

ANNEE 1969

THESE

N°

174

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Aka SHAW

Né le 20 Décembre 1933 à Abidjan (Côte d'Ivoire)

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**SYNDROMES INFLAMMATOIRES
DUS A UNE ATTEINTE MYOCARDIQUE.**

Président : Monsieur LEMAIRE, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNEE 1969

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Aka SHAW

Né le 20 Décembre 1933 à Abidjan (Côte d'Ivoire)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**SYNDROMES INFLAMMATOIRES
DUS A UNE ATTEINTE MYOCARDIQUE.**

Président : Monsieur LEMAIRE, Professeur.



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouguet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET.

1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON

2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
—	GOJJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	{ DEJOURS (P.)
	{ SCHERRER (J.)
	{ KELLERSHOHN (L.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.)
	{ ROUCAYROL (J.-Cl.)
	{ TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	
Clinique néphrologique (Necker)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	HAMBURGER (J.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	DAVID (M.)
	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	OFFRET (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	BREGEAT (P.)
— — (Cochin)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BROUET (G.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	MICHAUX (L.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	SÈZE (S. de)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	GAULTIER (M.)
Clinique toxicologique (F. Vidal)	JUDET (R.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	ABOULKER (P.)
Clinique urologique (Cochin)	COUVELAIRE (R.)
— — (Necker)	LAPLANE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DOMART (A.)
Sémiologie médicale (A. Chantin)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Lariboisière)	RAMBERT (P.)
— — (Pitié)	WOLFROMM (R.)
— — (Rothschild)	POILLEUX (F.)
Sémiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CAROLI (J.)
	DREYFUS (B.)
	GROSSIORD (A.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Néphrologie	RICHEL (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
	POLONOVSKI (Cl.)
Pédiatrie	ROYER (P.)
	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM		MM.
Anatomie pathologique . . .	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses . . .	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique . . .	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . .	{ M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	{ Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon père,

dont la vie fut pour moi un exemple
de bonté, de douceur et d'affection.

A ma mère,

en qui j'ai toujours trouvé un exemple
de travail et de courage.

A ma femme,

A mes enfants,

A mes frères et soeurs,

A mes cousins et cousines,

A tous mes parents et beaux-parents,

A tous mes amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur André LEMAIRE
Titulaire de la Chaire de Clinique Thérapeutique
Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux et reconnaissants.

A Monsieur le Professeur Agrégé Maurice CLOAREC

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
guidé, encouragé et conseillé.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma gratitude et de ma respectueuse et
profonde admiration.

INTRODUCTION.

DEFINITION

Les syndromes inflammatoires dûs à une atteinte myocardique sont des manifestations inflammatoires traduisant des lésions du myocarde par un processus immunologique de causes variées.

HISTORIQUE

Les syndromes inflammatoires dûs à une atteinte myocardique dont l'étiologie fut longtemps considérée comme cryptogénique, ont fait l'objet d'études par différents auteurs. Les uns orientèrent les recherches sur leurs caractères cliniques, les autres se penchèrent sur leurs manifestations immunologiques .

En 1942, des auteurs américains décrivent plusieurs cas : BARNEK et BUTCHELL en rapportent quatorze cas.

En 1951, CARMICHAEL et SPRAGUE signalent cinquante cas.

En 1952, en France sous la forme de péricardite aigüe primitive cryptogénique DONZELOT décrit un aspect de ces manifestations en rapportant cinq observations personnelles. Dans la même année, COBLENTZ, FRUNCK, BRENTANO et LENEGRE insistèrent sur leur caractère récidivant.

En 1953, FAURE et CAZEILLE d'une part et DRESSLER d'autre part, apportent des éléments qui contribuent à la précision de certains caractères cliniques. FAURE et CAZEILLE dans une publication au Journal Médical de Bordeaux signalent pour la première fois une pleuro-péricardite inflammatoire consécutive à l'infarctus du myocarde. DRESSLER attira l'attention sur l'existence d'un syndrome post infarctus du myocarde. Trois années plus tard avec ses collaborateurs, il établit une statistique portant sur quarante quatre cas (44 cas). Plusieurs cas isolés furent publiés par la suite.

En 1956, PICARD, dans une publication à la Gazette de France : des péricardites de l'infarctus du myocarde, y fait allusion.

Dans les années 1959 et 1960, NICOLAY de Nice et BOUVRAIN, PERROTIN et RICHARD de Paris, dans les archives des maladies du coeur et de vaisseaux publièrent plusieurs observations montrant les différents aspects cliniques de ces syndromes.

En 1966, CLOAREC, CRISTOL et RAHAMISSON de Paris dans la Presse Médicale sous l'appellation de syndrome de DRESSLER rapportent trois observations qui non seulement illustrent remarquablement ces manifestations immunologiques mais révèlent les difficultés de leur diagnostic.

Certes, l'infarctus du myocarde offre un champ d'études appréciable, cependant, il ne demeure pas le seul domaine de recherches.

La Chirurgie présente aussi des possibilités d'études. Ces syndromes se rencontrent surtout après péricardotomies et commissurotomies. En 1963 et 1964, dans la société médicale des Hôpitaux de Paris, CORONE et SOULIE parlent de syndromes post-péricardotomie des cardiopathies congénitales.

Parallèlement à l'étude clinique de ces syndromes, des recherches immuno-pathogéniques furent entreprises.

L'on savait depuis fort longtemps que les manifestations cardiaques, rhumatismales de la maladie de Bouillaud étaient dues à un phénomène allergique. Des auteurs établissant une analogie entre les phénomènes déterminant ces manifestations et les syndromes inflammatoires dûs à une atteinte du myocarde auraient conclu à l'existence d'auto anticorps dirigés contre les antigènes myocardiques.

Nombreux sont les auteurs qui se sont consacrés aux recherches du mécanisme immunologique de ces syndromes. Parmi eux, citons CAVELTI, IGERY, AMDANES, KAPLAN, BROCKMANN, OSLER. Leurs efforts furent couronnés par la mise au point d'une série de réactions permettant de déceler les anticorps anticoeur : telles que la réaction de fixation du complément de Brockman ; la réaction d'agglutination des particules de collodion de CAVELTI ; la réaction de déviation du complément d'OSLER et la réaction de précipitation en gelose de JAFFE. Mais, la réaction la plus utilisée est l'immunofluorescence. Les résultats obtenus par cette réaction sont plus satisfaisants. Ils permettent d'affirmer avec certitude la présence d'anticorps anticoeur. Les différentes techniques relatives à ces réactions seront ultérieurement exposées.

Si les données cliniques sont définies, et le mécanisme immunologique connu, il n'en reste pas moins que la multiplicité des causes dont certaines sont d'ailleurs malconnues, entraîne des grandes difficultés dans l'affirmation du diagnostic. Ce que nous voulons faire apparaître c'est l'origine allergique de ces syndromes inflammatoires et la variété des affections qui les précèdent :

Dans notre exposé sur les syndromes dûs à une atteinte myocardique nous adopterons le plan suivant :

- 1 - Caractères cliniques de ces syndromes,
- 2 - Les différentes observations,
- 3 - Le mécanisme immunologique
- 4 - Les causes
- 5 - Les traitements
- 6 - Les conclusions que cette étude en impose.

oOo

CLINIQUE

CARACTERES CLINIQUES

Les syndromes dûs à une atteinte du myocarde sont des manifestations allergiques secondaires à différentes affections. Ils apparaissent après un temps de latence et se traduisent par des signes caractéristiques dont certains prédominent.

De manière générale, on retrouve la douleur, la fièvre, une atteinte péricardique, pleurale, pulmonaire et des arthralgies, mais les signes quasi constants sont la douleur et la fièvre.

Biologiquement, on constate une augmentation de la vitesse de sédimentation, une hyperleucocytose à polynucléaires, quelquefois des éosinophilies discrètes.

LE TEMPS DE LATENCE.

Le temps d'apparition de ces signes se situe entre une semaine à onze semaines après le début de l'affection, quand il est précoce, les signes se soudent à ceux de l'affection déclenchante, quand il est tardif, il entraîne la disgression du diagnostic.

LA DOULEUR

Dans la majorité des cas, la douleur est le signe révélateur de ces syndromes. Cependant, dans d'autres cas, la fièvre apparaît la première. La douleur est brutale, thoracique, diffuse, à irradiation scapulaire gauche ou bilatérale. Parfois, elle est constrictive, les autres fois, elle se traduit par une sensation de pesanteur. Elle est toujours exagérée par certains mouvements, l'inspiration, le baillement, la toux, ce qui permet de la distinguer le plus souvent de la douleur de la maladie déclenchante. Il s'installe dans un état de dyspnée parfois intense, et d'anxiété. La durée de la douleur est variable de quelques minutes à quelques heures.

LA FIEVRE

Elle n'a pas de caractère spécifique, elle se remarque soit par une augmentation de température chez un malade fébrile, soit par une élévation de température chez un malade apyrétique. Elle oscille autour de 39° à 40° pendant plusieurs semaines.

L'atteinte pericardique

Elle se traduit par un frottement péricardique de valeur certaine quand il est entendu très tardivement à partir de la deuxième semaine et pendant longtemps car sa durée est de plusieurs jours. Les bruits du coeur sont souvent assourdis.

Radiologiquement, se dessine une augmentation de volume de la silhouette cardiaque. Sa modification rapide sur des clichés successifs en donne une grande valeur.

La ponction du péricarde peut en donner une confirmation formelle. Mais elle est rarement pratiquée. Elle montre un liquide exsudatif à formule mixte.

L'éléctrocardiogramme dans le cas où la cause est un infarctus du myocarde s'avère quelquefois difficile à interpréter.

L'ATTEINTE PLEURALE

Elle se caractérise par une pleurésie unilatérale ou bilatérale. L'abondance du liquide d'épanchement est variable. Le liquide est soit citrin de type inflammatoire, soit hémorragique (même en dehors du traitement anti-coagulant dans le cas de l'infarctus).

Il renferme en moyenne :

Albumine 20 à 40 g par litre

Polynucléaire 8 à 50 %

Lymphocytes 10 à 50 %.

LES ATHRALGIES

Les douleurs de type inflammatoire et fébrile sont localisées aux épaules, aux coudes et aux genoux. La survenue de périarthrite scapulo-humérale est fréquente.

ETUDE BIOLOGIQUE

1 - La vitesse de sédimentation

L'augmentation de la vitesse de sédimentation est un signe quasi constant. Elle se fait très précocement et suit le cours du syndrome clinique. Elle demeure très longtemps accélérée.

2 - La numération et la formule sanguine

montrent une hyperleucocytose à polynucléaires variant entre 10.000 à 20.000 et souvent une éosinophilie.

3 - Le liquide pleural

Il est rivalta positif. Son aspect varie entre citrin et séro-fibrineux.

Son analyse donne :

Albumine à 20 à 40 g par litre
Polynucléaire 8 à 50 g
Lymphocyte 10 à 50 (10 à 50 %).

Dans toutes les affections, il a été retrouvé des anticorps spécifiques dont les différentes techniques de recherches seront éventuellement exposées dans le mécanisme de ces affections allergiques.

EVOLUTION

L'évolution est caractérisée par des rechutes fréquentes prolongeant quelquefois l'évolution de la maladie causale pendant une à deux années. Le tableau clinique de ces rechutes est très variable ainsi que leur durée. Tantôt prédomine la fièvre, tantôt la douleur, mais le signe constamment retrouvé est l'augmentation de la vitesse de sédimentation.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic quand le temps d'apparition de ces syndromes est court s'avère difficile. Dans l'infarctus du myocarde lorsque les signes apparaissent précocement on peut penser, soit à une extension soit à une reprise de la thrombose coronarienne, mais, électriquement, on ne note pas une extension.

L'infarctus pulmonaire est quelquefois difficile à éliminer lorsque dominant les signes pleuropulmonaires, mais l'absence de notion de phlebothrombose et de cœur pulmonaire aigu permet d'éliminer toute participation d'infarctus pulmonaire. Ainsi nous apercevons que les diagnostics quand on y pense se posent sans trop de difficulté.

Ce tableau clinique est constamment retrouvé sur le plan médical dans le syndrome de DRESSLER, dans certaines myocardites bactériennes virales et parasitaires. Sur le plan chirurgical, l'étude du syndrome post-commissurotomie montre également qu'il s'agit du même tableau.

LE SYNDROME POST COMMISSUROTOMIE.

Connu depuis 1953, le syndrome post commissurotomie est caractérisé par la survenue, dans les semaines et les mois qui suivent une commissurotomie mitrale, de douleurs thoraciques et articulaires associées à des signes inflammatoires.

Les statistiques les plus importantes donnent une fréquence de 10 à 20 % de ce syndrome chez les opérés. Seul, un intervalle libre de quelques jours en permet la distinction, mais il peut être aussi extrêmement long, toutefois, dans la majorité des cas, le début de ce syndrome se produit de 15 jours à 2 mois après l'intervention.

- LES SIGNES GENERAUX.

- une fièvre entre 38° et 39° les premiers jours, atteignant 40° par clochers fébriles transitoires pendant 5 jours environ, puis fébricule d'une quinzaine de jours.
- sueurs diffuses, pâleur et altération de l'état général, accompagnent la fièvre, dont l'évolution est parallèle aux douleurs.

- LES SIGNES CLINIQUES.

- Apparition brutale de douleurs thoraciques diffuses prédominant dans l'hémithorax gauche, dans la région scapulaire, dans la région rétrosternale basse et irradiant en particulier vers les épaules, le cou, les machoires. Elles sont accompagnées de douleurs articulaires, mobiles, variables, fugaces, d'intensité très variable touchant en particulier les grosses articulations.

- LES SIGNES BIOLOGIQUES.

Sont ceux d'un syndrome inflammatoire :

- V.S. accélérée supérieure à 40 mn dans la première heure
- à l'hémogramme : hyperleucocytose avec polynucléose
- On note une augmentation - du Fibrinogène
 - de la C. réactive protéine
 - de l'Haptoglobuline
- à l'Electrophorèse : augmentation en particulier des alpha 2 globulines
- L'examen pleuro-pulmonaire montre des signes de pleurésie gauche
La persistance de l'épanchement pleural des semaines ou des mois, sa réapparition, est avec de la fièvre le signe objectif principal du syndrome post commissurotomie.
Des épanchements pleuraux bilatéraux ont été signalés.
- L'examen cardiaque, clinique, radiologique et électrocardiographique permet de retrouver des signes péricardiques
 - des signes myocardiques
 - des signes valvulaires

Les signes péricardiques sont : le frottement, plus rarement l'assourdissement des bruits du coeur, l'augmentation régressive de l'ombre cardiaque - à l'E.C.G. l'aplatissement ou la négativité des ondes T.

- Ces signes ont une grande importance surtout si ce syndrome est d'apparition tardive.

Les signes myocardiques sont surtout des fibrillations auriculaires mais ce trouble du rythme est fréquent chez les mitrales opérées.

Les signes valvulaires avec apparition ou augmentation d'intensité d'un souffle systolique et surtout d'un souffle diastolique au foyer aortique, ne sont pas toujours de grande valeur diagnostique.

- EVOLUTION - PRONOSTIC.

Le syndrome post-commissurotomie évolue vers la guérison en une ou deux semaines, le pronostic est favorable, malgré les rechutes qui le caractérisent, mais qui sont surtout fréquentes chez les malades non traités.

Une réaction inflammatoire ou une réaction allergique sont les pathogénies admises, qui font rapprocher le syndrome post-commissurotomie du syndrome post-cardiotomie et du syndrome de DRESSLER.

Auteurs	Fréquence	Date/rapport à l'infarctus	Douleur thoracique	Fièvre	Péricard	
					Frottement	Rx
DRESSLER 1959 44 cas	3 à 4 %		quasi	K	78 %	62 %
WEISER et Col. 1959 4 cas		5e jour à 2 ans	4/4	4/4	2/4	2/4
BOUVRAIN et Coll. 1960 3 cas	3/289 soit 1%	9e jour à 1 mois	2/3	3/3	2/3	3/3
NICOLAY 1960 4 cas	4/200 soit 2%	7e jour à 3e sem.	4/4	4/4	4/4	4/4
DAVIDSON et Coll. 1961 5 cas	1 %	1er jour à 9e sem.	4/5	5/5	5/5	3/5
SAMARAS et coll. 1961 15 cas	8 %	1er jour à 2e mois	K	K	?	?
MAGGI 1964 6 cas		7e au 20e j.	K	K	?	4/6
3 cas per- sonnels		17e j. à 7e sem.	3/3	3/3	3/3	1/3

Site		Pleurésie	Infiltration pulmonaire	VS	Hyperleucocy- toses à poly.	Nombre de rechutes
	ECG					
	50 %	68 %	28 %	quasi K	10 à 20.000 Eosino : 20 %	25 %, 0 50 % : 1 à 2 25 % : 3 à 6
	2/4	0/4	2/4	?	?	?
	1/3	3/3	0/3	3/3	0/3 1 cas : éosino à 7 %	2 cas = 0 1 cas = 2
	3/4	4/4	S. clin:3/4 Rx = 1/4	1 cas : + 3 cas ?	2/4	1 cas = 2 2 cas = 3 1 cas = 7
	?	4/5	2/5	5/5	?	0 à 1
	2/15	6/15	0 ?	K	oui Eosino 4/15	2 à 5
	?	4/6	1/6	5/6	oui	?
	2/3	3/3	2/3	3/3	2/3 1 cas = éosino 6 %	1 cas = 1 1 cas = 3 1 cas = en obs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Mr. Henry Ey..., né en 1923.

Entre à la Clinique Thérapeutique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine le 13 novembre 1964, pour une aortographie justifiée par une artériopathie des membres inférieurs qui, finalement, n'aura pu être réalisée.

ANTECEDENTS FAMILIAUX

Père décédé à 57 ans, hémiplegie à 47 ans.

Grand-Père décédé à 36 ans : urée sanguine très élevée.

ANTECEDENTS PERSONNELS

Grand fumeur : 2 paquets de cigarettes par jour depuis l'âge de 20 ans.

HISTOIRE CLINIQUE

Le 15 novembre 1964: survenue d'un syndrome clinique, électrocardiographique et biologique d'infarctus myocardique postéro-inférieur :

douleur thoracique violente

fièvre à 38° puis 39°, sans modification tensionnelle

frottement péricardique

Onde Q de nécrose et ischémie - lésion sous-péricardique en D2, D3, AVF et onde T aplatie ou inversée de V4 à V6.

vitesse de sédimentation à 4-6 le 14 novembre, à 9-18

le 18 novembre

fibrine à 9,3 g/l le 19 novembre

transaminases SGO à 193u le 17 novembre, à 75u le 18,

à 34 u le 19

Autres examens :

Cholestérol	1,65 g/l
Lipides Totaux	6 g
Triglycérides	1 g
Test au trichloréthylène	0,05

Le malade est mis au traitement anticoagulant : perfusion d'héparine relayée par un antivitamine K (Pindione p)

Devant la persistance de la fièvre à 39° au 6 ème jour, on y associe un corticoïde (Bétaméthasone : 2 Comprimés par jour) : la température revient à la normale en 4 jours. On continue la corticothérapie à la même dose.

Le 2 décembre 1964, soit 17 jours après le début de l'infarctus, alors que le patient ne souffrait plus depuis 10 jours, survenue d'une douleur brachiale gauche et précordiale accrue par l'inspiration profonde, avec réascension progressive de la fièvre à 39°, apparition d'un épanchement pleural gauche contenant 53 g/l de protides et de formule cytologique mixte.

Poly neutro	42 %
Lymphocytes	7 %
Cellules endothéliales	49 %
Nombreuses hématies	

Le frottement péricardique, entendu dès le premier jour de l'infarctus a diminué d'intensité au bout de 4 jours, mais persistera jusqu'au 2 décembre. Le 2 décembre, il augmente à nouveau d'intensité et sera perçu jusqu'au 22 décembre. La vitesse de sédimentation est à 22-47 le 2 décembre. NFS du 2 décembre : GR : 4.700.000
Hémoglobine (Hb) : 88 % - valeur globulaire (VG° : 0,93 -
GB : 12 600 avec 72 % de poly neutro et 1 % d'ésino.

ECG du 2 décembre : l'onde T qui était plate devient négative en V5 - V6. Pas d'extension de l'infarctus. D'ailleurs les transaminases reviennent normales à 30 unités.

Radio thoracique faite au lit : épanchement pleural gauche modéré, qui a duré du 2 au 5 décembre, opacité linéaire de la base droite. Silhouette cardiaque difficile à interpréter étant donné la cardiomégalie antérieure.

Devant ce syndrome inflammatoire post-infarctus myocardique, on augmente la dose de corticoïde (Bétaméthasone 4 comprimés par jour). Tout rentre dans l'ordre en 5 jours, mis à part le frottement péricardique qui sera entendu jusqu'au 22 décembre.

On diminue la dose de Bétaméthasone très progressivement pour arriver à la dose de 1 comprimé par jour le 1er Janvier 1965.

A noter que le traitement anticoagulant n'avait pas été interrompu.

Le 4 janvier 1965 : Récidive de douleur thoracique accrue par l'inspiration profonde, fièvre à 38° le 4 janvier s'élevant progressivement pour atteindre 39° le 10 janvier. Vitesse de sédimentation 22-47 le 9. Radio thoracique faite au lit le 8 janvier : épanchement pleural gauche modéré. Aucun signe clinique, ni électrocardiographique d'atteinte péricardique, ni d'extension de l'infarctus. On augmente à nouveau la dose de corticoïde. Tout s'arrange en une semaine. Le malade sort du service le 15 février 1965 après arrêt progressif de la corticothérapie.

Du 2 avril au 12 avril 1965 : Nouvelle admission dans le service pour un accès de fièvre isolée à 39°, avec vitesse de sédimentation à 36-67. Cette fièvre, qui a cédé en une semaine après un traitement associant Aspirine et Tétracycline, a été mise sur le compte d'une grippe saisonnière.

A noter une modification du psychisme du malade, avec anxiété.

En Mai et Juillet 1965 : Deux accès de tachycardie ventriculaire ayant nécessité l'admission en urgence dans d'autres hôpitaux, et qui ont été réduits par un choc électrique.

Actuellement, suivi régulièrement à la Consultation du Service, ce patient va bien.

RESUME -

Chez un malade polyartériopathique, 17 jours après un infarctus myocardique postéro-inférieur typique traité par corticoïde, apparition malgré ce traitement d'un syndrome inflammatoire post-infarctus avec douleur, fièvre, élévation de la vitesse de sédimentation, hyper-leucocytose et atteinte pleuro-péricardique, réagissant bien à l'augmentation des doses de corticothérapie. Rechute très probable, fébrile et pleurale à la 7 ème semaine.

1ère POUSSEE

2e POUSSEE

Bétaméthasone

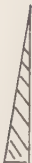
Bétaméthasone



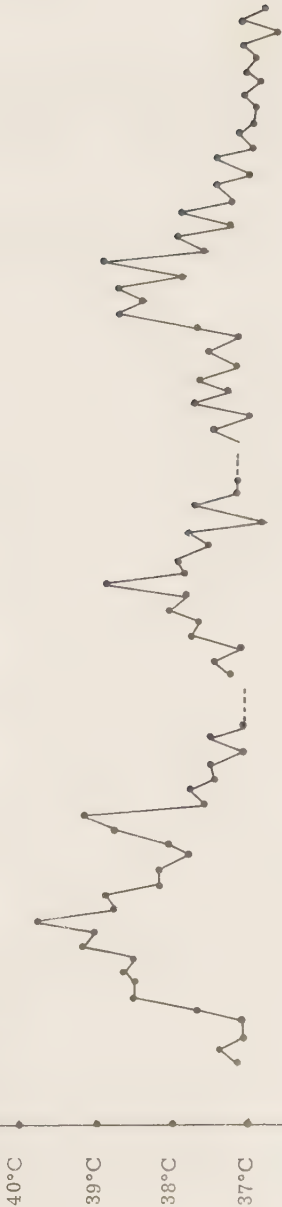
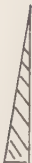
Pleurésie



Frotte-
ment



Péricardique



Vitesse de
sédimentation

Infarctus
myocardique

70 mn
50 mn
30 mn
10 mn



14/11 18/11 (1964) 2/12/64 16/12/64 9/1/65 22/1/65 10/2/65

OBSERVATION N° 2

Mr. Paul Lant..., né le 10 mars 1926.

Monteur électricien, est admis à l'Hôpital de la pitié en juillet 1958 pour un infarctus myocardique aigu antéro-septal et sera ensuite suivi à la Clinique Thérapeutique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine à partir de 1964.

Il n'a aucun antécédent médical ni chirurgical. Avant son infarctus, il fumait 40, parfois 60 cigarettes par jour.

HISTOIRE CLINIQUE -

Le 1er juillet 1958, après un bref syndrome prémonitoire d'effort, survenue nocturne d'un tableau typique d'infarctus myocardique avec douleur thoracique intense, température à 40°, collapsus tensionnel, image électrique de nécrose antéro-septale.

L'évolution de cet infarctus est simple. Le sujet est reclassé professionnellement comme électronicien en 1959. La reprise de l'activité permet de noter la persistance de douleurs thoraciques d'effort jusque vers la fin 1960. Par ailleurs, il n'existe aucun signe de défaillance cardiaque.

En juillet 1960 survenue d'une hématomélie pour laquelle on ne retrouve pas de cause précise en dehors d'une gastrite et qui oblige à interrompre temporairement le traitement anticoagulant.

Fin 1961 reprise des douleurs précordiales.

Le 30 novembre 1963 récurrence d'infarctus, cinq ans après le premier, marquée par :

douleur atypique scapulaire gauche, irradiant à l'avant-bras gauche
fièvre à 38° C
et nécrose apicale à l'ECG.

Le 18 janvier 1964, soit 7 semaines après le début de la récurrence de nécrose myocardique, survenue brutale d'une douleur thoraco-brachiale gauche, intermittente accrue par l'inspiration et les changements de position, non calmée par la trinitrine. Par

ailleurs, fièvre à 38°, VS à 64-100, Hb : 68 %. VG : 0,72. Globules blancs : 8.400 avec 64 % de poly neutro, 2 % d'éosino. A l'auscultation, pas de frottement péricardique ou pleural mais simplement une légère submatité de la base gauche en arrière.

Pas de modification de l'E.C.G. La radio thoracique faite au lit montre une augmentation de volume de la silhouette cardiaque. Un bref essai de perfusion d'héparine ne calme pas la douleur. D'ailleurs, les transaminases sériques reviennent normales et l'on conclut à un syndrome inflammatoire post-infarctus, d'autant qu'on note un comblement du cul-de-sac pleural gauche.

Un traitement par la colchicine 3 mg, puis 2 mg par jour entraîne la disparition rapide de tous les signes.

A noter que là encore les anticoagulants n'ont pas été interrompus.

Le malade sort du service le 13 février 1964.

Le 24 février 1964, admis de nouveau dans le service pour une reprise du syndrome inflammatoire avec douleur thoracique, fièvre à 38°, sans modification de l'E.C.G. Un frottement péricardique fugace est discuté.

La VS est à 44-77 le 26 février, les transaminases SGO à 9,5 u : NFS : GR : 4 300.000 - Hb : 66 % - VG : 0,76 - GB : 7.000 avec 60 % de poly neutro, 6 % d'éosino.

Absence de modification notable du volume du coeur, mais de nouveau comblement du cul-de-sac pleural gauche sur le cliché thoracique.

Tout cède en quelques jours avec 1,50 g d'Aspirine par jour et 2 ampoules de Depomédrol faites à 7 jours d'intervalle.

Le malade sort le 10 mars 1964.

Le 18 décembre 1964 : Nouvelle récurrence nette du syndrome inflammatoire simulant cliniquement un nouvel infarctus avec douleur violente, fièvre à 39°, petite chute tensionnelle, frottement péricardique net, VS à 71-100. GR : 4.400.000 - hyperleucocytose à 10.200 avec 79 % de poly neutro, 1 % d'éosino. Une nécrose myocardique peut être éliminée : E.C.G. inchangé, hormis une accentuation légère de l'ischémie antéro-latérale, transaminases SGO normales. Radio thoracique : image d'épanchement péricardique et d'épanchement pleural de la base gauche et opacité linéaire de la base droite.

La fièvre tombe seule en 4 jours. La mise en route du traitement corticoïde et antibiotique fait céder les autres signes en 10 jours avec retour à l'état antérieur de l'image radiologique. La V.S. est à 12-22 le 11 janvier 1965.

Le malade sort le 12 janvier 1965.

Le 12 février 1965 : Nouvelle hospitalisation pour récurrence du syndrome inflammatoire avec température à 39°, douleur thoracique accrue à l'inspiration, augmentation du volume de la silhouette cardiaque, cul-de-sac gauche comblé de nouveau, VS à 41-72 - GR : 4.000.000 - Hb : 68 % - VG : 0,85 - GB : 6.200 avec 64 % de poly neutro et 1 % d'éosino.

Effet immédiat de la corticothérapie et guérison en quelques jours.

Le malade sort du service le 5 mars 1965.

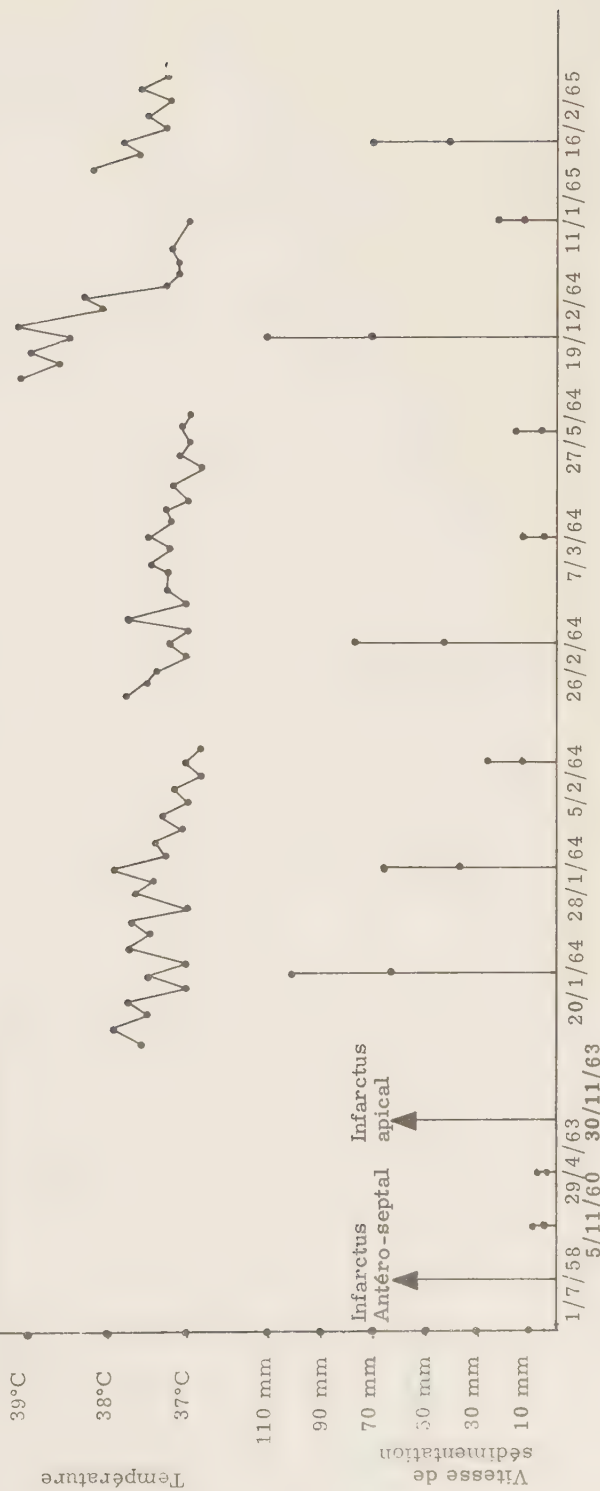
Régulièrement suivi, il va bien depuis.

RESUME -

Après un infarctus myocardique antéro-septal survenu à l'âge de 32 ans, avec récurrence de nécrose apicale 5 ans plus tard, apparition 7 semaines après celle-ci d'un syndrome inflammatoire post-infarctus typique avec 3 rechutes, 5 semaines, 11 mois et 13 mois après la première poussée ; ayant bien réagi à chaque fois à la corticothérapie sans phénomène de rebond.

1ère POUSSEE	2e POUSSEE	3e POUSSEE	4e POUSSEE
Colchicine	Aspirine + Depo-Médrol	Bétaméthasone	Bétaméthasone
3 2	2	4 3 2	2

Pleurésie
Augmentation
du vol. card.
Frottement Péricardique



OBSERVATION N° 3

Mr. André ID... , né le 2 Octobre 1903, décolleteur sur métaux.

Admis dans le service le 25 novembre 1965 pour un infarctus myocardique aigu postéro-inférieur.

ANTECEDENTS -

Bronchite chronique avec poussées hivernales. Depuis 10 ans aucun antécédent allergique cutané ou respiratoire, personnel ou familial.

HISTOIRE CLINIQUE -

Depuis 1961, crises d'angor d'effort bien calmées par la trinitrine.

A partir d'octobre 1965 : syndrome prémonitoire de plus en plus marqué avec douleurs plus intenses, plus fréquentes, mal calmées par la trinitrine. E.C.G. du 20 novembre 1965 : ischémie sous-épicaudique postéro-inférieure - PR : 0,20 s - Tromexane depuis le 20 novembre.

Le 24 novembre 1965 : Constitution d'un infarctus myocardique aigu postéro-inférieur avec douleur thoracique violente, chute tensionnelle, onde Q de nécrose avec décalage supérieur de ST en D2 D3, AVF, périodes de Luciani-Wenckebach en V5 V6. D'autre part, toux et expectoration mucopurulente.

Le 25 : douleur thoracique rétro-sternale persistante, fièvre à 38°, T.A. à 8-5 '6. Bruits cardiaques sourds. Fréquence cardiaque : 65 / minute. Pas de bruit de galop, pas de frottement péricardique.

E.C.G. : Onde Q avec courant de lésion en D2, D3 et AVL, décalage inférieur de ST en D1, VL et de V3 à V6, T négatif en AVL, plat de V4 à V6, Bloc auriculo-ventriculaire du 1er degré avec PR:0,36 s

Toux et crachats muco-purulents persistants.
Examen pulmonaire RAS.

Le traitement anticoagulant par le Tromexane auquel ce malade était déjà soumis est poursuivi. On y associe des sédatifs, des vaso-presseurs et une perfusion de Persantine : 8 ampoules dans 500 ml de sérum glucosé isotonique.

La douleur s'atténue. La TA remonte à 11-6.

Le 29 : douleur épigastrique et thoracique médiane nécessitant une injection de péthidine.

Bruits cardiaques sourds ; fréquence : 60/min.

E.C.G. : disparition du courant de lésion. Onde Q avec onde T inversée, pointue, symétrique en D2, D3, AVL - PR : 0,20 s.

Crachats teintés de sang rouge. A l'auscultation pulmonaire râles crépitants fins, menus.

A noter que le taux de prothrombine qui était à 30 % le 26 est descendue à 10 % le 29.

Le 5 décembre 1965 : douleur thoracique intense avec malaise général sans chute de la TA. La température qui était descendue à 37° 4 - 37° 6 remonte à 38° 2.

E.C.G. du 5 : pas d'extension de la nécrose.

Le 6 : NFS : GR : 4.400.000 Hb : 72 % VG : 0,8

GB : 5.800 - polyneutro - 57 %

VS : 74 - 112

Les transaminases SGO reviennent normales à 23 u le 8.

Douleur calmée par la péthidine ; pas d'autres modifications du traitement. La température redescend à 37° 6 puis à 37° 2.

Le 15 : soit 20 jours après le début de l'infarctus de nouveau élévation thermique à 37° 8 le matin, le soir légère douleur de la base thoracique droite.

Le 16 : malade réveillé par un point de côté thoracique droit violent, exacerbé par la respiration, la toux, le baillement avec polypnée superficielle. Fièvre à 38°. Bruits cardiaques sourds à 75/min. Pas de frottement péricardique. Syndrôme d'épanchement pleural de la base droite avec matité, abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire.

Pas de signe de phlébothrombose des membres inférieurs, pas de signe d'insuffisance cardiaque. E.C.G. du 16 : inchangé par rapport au précédent. Pas d'extension de la nécrose, pas de signe en faveur d'un coeur pulmonaire aigu électrique.

Radio thoracique faite au lit : opacité à limite supérieure nette, inférieure floue, comblant la base et le cul-de-sac droits. Pas de modification de la silhouette cardiaque.

Ponction pleurale blanche le 17 novembre.

VS : 60 - 100 le 16, fibrinémie : 11/4 g/l le 17

Transaminases SGO : 23 u le 16

Electrophorèse du 20 :

Protides totaux	66 g/l
albumine	28 g/l
1 globuline	4,5g/l
2	8,5g/l
	12 g/l
	13 g/l

$$\frac{\text{Alb}}{\text{Glob}} = 0,75$$

Au contraire l'immunoélectrophorèse du 20 met en évidence des anomalies inflammatoires nettes.

Taux de complément normal le 21.

Réaction des agglutinines froides : négative le 23.

Le point de côté thoracique droit s'atténue au bout de 3 jours sous l'influence de la péthidine mais la température se maintient à 37° 7.

Devant l'absence de signes en faveur d'une extension de la nécrose ou d'une embolie pulmonaire, on pense qu'il s'agit probablement d'un syndrome inflammatoire post-infarctus. La mise en route d'un traitement par la Bétaméthasone le 19, sous couverture antibiotique (sulfamide - retard), fait disparaître la douleur thoracique, améliore l'état général. La température revient à la normale et s'y maintient. Les signes de broncho-alvéolite persistent.

VS : 14 - 34 le 30

Radio thoracique faite au lit le 30 : cul-de-sac pleural droit comblé avec épanchement scissural droit.

Le 4 janvier 1966 : Le sujet s'asseyait au bord de son lit. Un quart d'heure après survenue d'une douleur thoracique rétro-sternale et épigastrique irradiant dans les deux bras, non augmentée par la respiration ayant duré 3 heures, sans modification de la TA ni de la courbe thermique, ni de l'E.C.G. Le soir et le lendemain on entend un frottement péricardique.

RESUME -

20 jours après le début d'un infarctus myocardique aigu postéro-inférieur, survenue d'un syndrome inflammatoire avec pleurésie droite ayant bien réagi à la corticothérapie. Cinq semaines après le début de l'infarctus, apparition d'une douleur thoracique et d'un frottement péricardique annonçant peut-être une rechute. Ce malade est actuellement en observation dans le service.

oOo

Bétaméthasone

6

7

Pleurésie

Frottement péricardique



38°C

37°C

36°C

110mm

90mm

70mm

50mm

30mm

10mm

Vitesse de
sédimentation

Infarctus
Myocardique

24/11/65

5/12/65

16/12/65

30/12/65

OBSERVATION N° 4

ADMISSION

Madame G... Marie-Louise, 66 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 22 mars 1967 pour une précordialgie d'effort, des troubles digestifs et des troubles gynécologiques.

ANTECEDENTS

Médicaux : R.A.S.

Chirurgicaux : Hystérectomie à 56 ans pour fibrome utérin.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Depuis plusieurs années, la malade présentait des signes discrets d'insuffisance coronarienne : dyspnée d'effort après une marche importante et rapide, mais jamais d'angor d'effort typique. Ces signes s'accroissent de plus en plus. En effet, depuis quelques mois, s'est installée une asthénie intense accompagnée d'une impression d'épuisement à la montée d'un seul étage ou en portant ses sacs après le marché.

Janvier 1967 : on note un épisode grippal avec une température à 38° et un état d'asthénie importante.

Début Février 1967 : Alors qu'elle s'était couchée de bonne heure parce qu'elle se sentait fatiguée, elle ressentit une douleur vive, précordiale, très angoissante à type de brûlure atroce, irradiant vers les mâchoires. Cette crise dure environ 15 minutes. Le médecin appelé en urgence ne trouve pas de modification tensionnelle. La température n'a pas été prise.

Le 8 Février 1967 : Elle va consulter un cardiologue. Un électrocardiogramme pratiqué montre une certaine raideur du segment ST surtout en V2 après effort. Cependant après un effort la malade éprouve une sensation de brûlure, douloureuse rétro-sternale dont la durée n'excède pas 20 minutes.

Le traitement prescrit est :

- 1) - Cortiode IV 3 fois par semaine pendant 6 semaines à mélanger chaque fois avec 25 mgr d'Héparine.
- 2) - Etaphylline-Papavérine + Phénobarbital 4 dragées par jour.
- 3) - Equanil Nithropenthrite 4 dragées par jour.

Début de Mars 1967 : Elle est prise d'une nouvelle crise beaucoup plus marquée que la première à type de torsion précordiale, d'étranglement irradiant vers la base du cou avec impression de striction thoracique. Cette douleur est angoissante et permanente. Elle est difficilement calmée par la Trinitrine. Elle s'atténue peu à peu mais ne disparaît pas complètement. Elle réapparaît à la montée des étages, lorsque la malade se couche ou fait un effort.

Le 17 Mars 1967 : Une radio pulmonaire ne révèle rien.

- RADIO TRANSIT GASTRO DUODENAL

- Estomac vide à jeun : hypotonique.
- Hernie hiatale par glissement visible en procubitus.
- Bulbe hypertonique ; présence d'un gros diverticule de la concavité duodénale branché sur D2 dont le calibre est à ce niveau diminué.

24 Mars 1967 : Examen clinique

a) Cardio-vasculaire. Les bruits du coeur sont réguliers. On ne note pas de souffle. Le pouls est à 80 pulsations à la minute. L'examen des carotides est normal. La tension artérielle est de 17 pour la maxima et de 8 pour la minima. Les pouls périphériques sont perçus.

b) Appareil pulmonaire. L'examen ne révèle rien.

c) Abdomen. Le foie est normal, la rate n'est pas palpable.

d) Aires ganglionnaires. Les aires ganglionnaires sont libres. Au niveau des fosses lombaires la malade signale une douleur à la fatigue depuis plusieurs années, s'agit-il d'une arthrose ? Elle est fébrile, la température est à 37°4 le matin et 38°2 le soir.

Radio oesophagogastrique

Oesophage : il existe un diverticule de l'oesophage thoracique se dégageant bien en OPD : probabilité de varices sous jacentes.

Estomac : l'estomac ne présente aucune altération pariétale mais une petite hernie provoquée par la compression - refoulement.

E.C.G. : il existe des modifications notables par rapport à l'E.C.G. du 8 Février 1967, en D1 onde R empatée, il n'y a pas d'onde T. En D1 et D3 on note une Q de nécrose et une R élargie et crochetée en V5 et V6. Il s'agit d'un infarctus postéro-diaphragmatique.

Le 25 Mars 1967

E.C.G. : L'électrocardiogramme présente une modification en V5 et V6, une onde R très empatée et élargie avec sus-dénivellation de ST, témoignant d'une extension de la nécrose latérale.

Examens complémentaires.

N.F.S.

G.R.	= 3.850.000
Hb	= 75 %
VG	= 0,95
GB	= 8.000
Neutro	= 72
Epino	= 2
Lympho	= 24
Mono	= 2
V.S.	= 98/120

Le 26 Mars 1967 - SGOT = 4,5 U

Examen gynécologique

La malade signale depuis une dizaine d'années environ des pertes jaunâtres. Elle a consulté plusieurs gynécologues ; les examens ont été négatifs. Elle est envoyée à la consultation gynécologique chirurgicale : examen pratiquement négatif, périnée déficient, quelques pertes blanches.

Le 29 Mars 1967 : les frottis vaginaux sont de classe II.

Evolution

Le 26 Mars 1967 - Elle est mise sous anti-coagulant : 400 mg d'Héparine par jour pendant 3 jours. Aucune crise ne se manifeste. Sa température oscille toujours autour de 38°. La tension artérielle est de 15 pour la maxima et de 9 pour la minima. Le pouls est de 100 pulsations à la minute. Du sang apparaît dans ses selles. On demande un taux de prothrombine en urgence.

L'auscultation pulmonaire retrouve des râles bronchiques diffus. Elle est mise sous antibiotique.

Auscultation cardiaque : On n'entend pas de frottement péricardique ni de souffle.

Le 27 Mars 1967 - SGOT = 27 U

Examens complémentaires

23 Mars 1967

F.O. = artères grêles et brillantes signes de croisement
stade I.

glycémie = 0,90 g/l.

urée sanguine = 0,40 g/l

Tp = 70

Urines

- albumine = O

- leucocytes = quelques leuco.

- hématies = quelques hématies

- cellules épithéliales assez nombreuses

- quelques cellules rondes

Rares cylindres granuleux

Pas de germe

Le 28 Mars 1967

Bilan hépatique

Thymol 5 UV

Gros 0,5 ml

Hanger ++

RCT ++

Bilirubine 4 mg %

Electrophorèse

Alb = 39,8

Alpha 1 = 5,2

Alpha 2 = 14,2

Bêta = 13,8

Gamma = 27

$\frac{A}{G}$ = 0,66

Protides totaux = 79,5 g/l.

Cholestérol 1,85 g/l

Lipides totaux 6,20 g/l

Triglycénides 0,45

Fibrine = 5,4 g/l

4 Avril 1967

NFS

G.R = 4.260.000
 V.G = 0,92
 Hb = 78
 CB = 5.200
 Neutro. = 67
 Lympho. = 24
 Mono. = 9
 V.S. = 64/95

Electrophorèse : Protéinogramme

Albumine = 34 g/l
 Alpha 1 = 5
 Alpha 2 = 10
 Bêta = 11
 Gamma = 14
 Protides totaux = 74
 T.P. = 63 %
 Cholestérol total = 2 g %

24 Avril 1967

SGOT = 16 mU
 Amylasémie = 4 U
 T.P. = 34 %

N.F.S.

G.R. = 4.300.000
 V.G. = 0,73
 G.B. = 5.400
 Neutro. = 65
 Eosino. = 5
 Lympho. = 22
 Mono. = 9

CONCLUSION

Nous nous trouvons en présence d'une femme qui a présenté pendant des années des manifestations d'insuffisance coronarienne et qui le 22 Mars a fait un infarctus myocardique confirmé par l'électrocardiogramme : infarctus postérieur s'étendant latéralement. L'élévation des transaminases le 27 Mars 1967 vient s'ajouter aux éléments de confirmation, mais la température en plateau ; elle oscille autour de 38° non classique dans l'infarctus du myocarde fait demander la recherche des anticorps anti-cœur.

Le 11 Mai 1967

La recherche des anticorps anticoeur est positive à l'immunofluorescence.

Comme la fièvre persiste, on met en route un traitement au Betnesol.

Le 24 Mai 1967

Depuis 48 heures, elle se plaint de douleurs épigastriques et de l'hypochondre droit avec un état saburral des voies digestives. Elle est constipée. L'examen de l'abdomen ne révèle pas un point douloureux net. Des clichés d'abdomen sans préparation sont demandés. Ils ne montrent rien. Sa température est à 38° 5. La douleur ne cède pas à un traitement à l'Atropine. Elle entraîne une inhibition respiratoire. Par contre, l'examen thoracique révèle une matité de la base droite évoquant un épanchement pleural. Des clichés pulmonaires ne montrent rien.

Un chirurgien appelé pense qu'il s'agit d'une cholécystite aiguë et conseille d'entreprendre un traitement médical :

- Pénicilline 30.000.000 U
- Glace
- Solnicol 2 g
- Atropine 1/2 mg

Quelques jours après, un état subictérique apparaît.

La malade est transférée dans un service de Chirurgie, où elle demeure pendant deux semaines sous colymycine et Solnicol.

Une biligraphie pratiquée ne montre pas de calcul.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

9 Juin 1967

TP = 47 %

NFS

G.R. = 4.050.000

Hb = 72

VG = 0,90

GB = 8.200

Neutro = 63

Eosino = 2

Lympho = 18

Mono = 4

Uricémie = 45 mg

Uricémie = 45 mg
 Glycémie = 1 G/l
 Cholestérol = 2,4 g/l
 Lipides totaux = 9 g
 Triglycérides = 2,05 g/°

Lavement baryté : segmoïde et colon normaux

La malade revient de chirurgie le 9 juillet.

Elle est apyrétique, ne souffre plus.

RESUME :

La malade est une ancienne coronarienne qui après un infarctus du myocarde a présenté un syndrome inflammatoire caractérisé essentiellement par la persistance d'une élévation thermique.

Elle sort le 24 Juillet 1967

OBSERVATION N° 5

Mr. MAURICE, 64 ans, comptable.

Entre à la Clinique Thérapeutique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine le 5 Mai 1966 pour une crise angineuse accompagnée d'un syndrome inflammatoire et des troubles visuels.

ANTECEDENTS

A - Familiaux : père et mère décédés.

B - Personnels : Obèse

C - Pathologiques : varices aux deux jambes. 26 Juin 1961 découverte d'un diabète traité par 2 comprimés de Glucidoral plus régime, et d'une rétinopathie bilatérale.

29 Mars 1963 : infarctus antérieur étendu du myocarde.

Août 1965 : Crise angineuse.

Traitement : Coumadine 100 mg par jour, Persantine 3 comprimés par jour, et Neutraphylline.

Il voit son activité réduite à 3 ou 4 kilomètres par jour.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

En Mai 1966, depuis trois semaines, il était asthénique, comme figé. Brutalement, un voile apparut à l'oeil droit, s'étendit rapidement. L'examen du fond d'oeil mit en évidence une hémorragie rétinienne. Dès lors, des troubles oculaires accompagnés de céphalées matinales retro-orbitaires et bitemporales ne cessaient de se manifester ; le malade plongeait ensuite dans un état d'asthénie profonde. Il était toujours sous coumadine. Son dernier taux de prothrombine datant du 3 Août 1966 était à 30 pour 100. Une nouvelle crise angineuse survint ; douleur retro-sternale continue sans irradiation, sans notion d'effort, non calmée par la Natirose. Il trainait un état fébricule depuis quelques jours, la température oscillait autour de 37.8. Il était constipé, sa tension était normale. On l'hospitalise.

EXAMEN CLINIQUE.

Malade obèse, pléthorique, présentant un bon état général.

A) Appareil cardio-vasculaire. Les troubles fonctionnels sont minimes. Les bruits du coeur sont rapides et assourdis. On ne note aucun trouble du rythme, ni de bruits surajoutés, ni de frottement péricardique. Sa tension artérielle est de 14 pour la maxima et 8 pour la minima. La percussion provoque une discrète douleur précordiale à la périphérie de la matité cardiaque qui se trouve augmentée. Les artères carotides et fémorales sont perçues : la pédieuse droite est perçue ; les tibiales postérieures droite et gauche et la pédieuse gauche ne sont pas perçues. Il n'avait pas d'œdème des membres inférieurs.

B) Appareil pulmonaire. Il ne présente pas de dyspnée. Il est pris deux fois par an d'une crise d'oppression respiratoire, avec expectorations peu caractéristiques.

C) Appareil digestif.

Il n'y a pas de circulation collatérale.

Le foie est un peu augmenté de volume.

On ne palpe pas la rate.

Il est constipé.

D) Appareil oculaire.

Le fond d'oeil présente une hémorragie rétinienne droite chez un malade sous traitement à la coumadine. Le voile oculaire persiste sans évoluer. Les céphalées ont disparu.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

I - Un électrocardiogramme pratiqué montrait des signes d'ischémie-lésions dans les précordiales droites avec microvoltage.

2 - A la radiographie pulmonaire, on trouvait un épanchement pleural gauche et un épanchement péricardique.

3 - Une vitesse de sédimentation accélérée : 106 à la première heure et 116 à la deuxième,

4 - Les transaminases cardiaques sont de 5 unités.

5 - Une numération globulaire donnait :

- Globules rouges : 3.750.000

- Globules blancs : 7.800

19 Mai 1966.

L'électrocardiogramme se normalise dans les précordiales. Devant les transaminases peu élevées. La V.S. accélérée et la normalisation rapide des dérivations, on est orienté vers un petit infarctus périphérique avec péricardite associée ou un syndrome de DRESSLER. Il se pose alors le problème de la corticothérapie chez un diabétique. Cette corticothérapie fait baisser la température.

Conclusion. F. MAURICE est un coronarien de longue date qui a fait des crises angineuses qui ont cédé à la Trinitrine. En 1963, il a fait un infarctus du myocarde avec séquelles. Une nouvelle crise angineuse particulièrement intense longue et résistante à la Trinitrine l'oblige à rentrer à l'hôpital. Les deux électrocardiogramme du premier jour ne montrent pas de nouveaux signes de nécroses mais des séquelles d'un infarctus profond en D3 VF V1 V2. Ce n'est que le lendemain que sont apparus les signes d'ischémie lésion dans les précordiales. Les transaminases normales, une vitesse de sédimentation accélérée donnaient à ce tableau un aspect atypique.

La radiographie montrait un coeur augmenté de volume et un épanchement pleural gauche. Il semble s'agir d'un syndrome de DRESSLER d'autant que cinq jours plus tard, après l'épisode douloureux, l'ischémie-lésion avait disparu.

Il faut admettre dans l'hypothèse d'un syndrome de DRESSLER que ce malade a fait un infarctus passé inaperçu, il y a quelques semaines et qu'actuellement on n'assiste pas à l'installation d'une nécrose, mais à la manifestation d'un syndrome rentrant dans le cadre d'un syndrome de DRESSLER. Le traitement au Cortancyl entraîne une apyrexie immédiate.

26 Mai 1966 : La perfusion d'héparine instituée est arrêtée. Il présente des troubles psychiques : angoisse, dépression. Il se plaint de douleurs dans le mollet droit. Sa vitesse de sédimentation est de 22 à la première heure. Le lendemain disparaissent les douleurs du mollet droit.

Les examens complémentaires donnent :

1) électrophorèse :

- albumine : 42

- globulines

Alpha 1 = 3,4

Alpha 2 = 7,5

Bêta = 9

Gamma = 13

$$\text{Rapport : } \frac{\text{Albumine}}{\text{Globuline}} = 1,25$$

Protides totaux 75 g par l.

Une semaine plus tard, le 8 juin 1966, on retint l'hypothèse suivante :

Récidive d'infarctus à localisation antéro-septale suivie très précocement de l'apparition d'un syndrome de DRESSLER attesté par la reprise des douleurs, la poussée thermique, l'accélération de la vitesse de sédimentation ; l'assourdissement des bruits du coeur, avec tachycardie (péricardite), un épanchement pleural gauche confirmé à la radiographie, un électrocardiogramme montrait un rabottement des ondes T dans tout le précordium avec microvoltage.

L'évolution a confirmé un tel diagnostic. En effet, le traitement par les corticoïdes a fait regresser les signes fonctionnels, la poussée thermique, la vitesse de sédimentation est subnormale. La radiographie montre un assèchement des épanchements pleuraux gauches. Enfin, la présence d'anticorps anti-myocarde à l'immunofluorescence recherché à l'Institut Pasteur le 31 Mai 1966 vient confirmer le diagnostic.

La corticothérapie ayant entraîné un déséquilibre diabétique : (la glycémie est à 2 g par litre) on donne au malade de l'insuline ordinaire.

Devant son état satisfaisant, un repos en maison de convalescence est envisagé.

Le 16 Juin 1966, les crises angineuses reprennent. Elles cessent sous l'effet de 3 à 4 dragées de Trinitrine. Il ne semble pas s'agir d'une reprise de syndrome de DRESSLER. En effet, le malade est apyrétique. La vitesse de sédimentation est à 25 à la première heure. L'auscultation ne révèle aucun frottement péricardique, la radiographie pulmonaire ne montre aucune modification. L'électrocardiogramme présente quelques séquelles de nécrose. Le malade est mis sous corticoïdes, les douleurs cessent.

RESUME

Le malade, un coronarien qui 3 ans après un infarctus du myocarde et un an après une crise angineuse pour lequel un traitement anticoagulant est institué et qui a fait une hémorragie rétinienne, a présenté une récidive d'infarctus avec apparition précoce d'un syndrome inflammatoire.

OBSERVATION N° 6

ADMISSION.

R... Jean, chauffeur de camion, âgé de 44 ans, entre dans le service du Professeur LEMAIRE le 4 janvier 1966 pour état fébrile persistant depuis quatre semaines ; une pneumopathie aiguë de la base droite ; une rhino-pharyngite importante et un souffle systolique.

ANTECEDENTS.

Il ne signale aucun antécédent pathologique dans son enfance. Il n'a présenté aucune manifestation de R.A.A., mais des angines à répétition. Il subit tous les ans un examen médical, aucune cardiopathie n'avait été découverte.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Le 30 Novembre 1965

Il présente un état fébrile, sa température varie autour de 38°5 à 39°. Il tousse. Des céphalées et des douleurs diffuses s'installent. Des épistaxis et une angine rouge apparaissent. Son médecin appelé prescrit de la Pancycline (6 comprimés par jour pendant 5 jours). Après quatre à cinq jours de traitement une chute thermique se produit. La température oscille autour de 37°5. Cependant, il demeure fatigué, et subfébrile.

Le 20 Décembre 1965

Il est pris de frissons, de céphalées, de douleurs diffuses avec élévation de température à 40°. Il est encore soumis à un traitement de Pancycline pendant cinq jours. La température tombe vers le 25.12.65 à 37°7 ; puis remonte à 39°5 le 28.12.65. Le malade fait appeler un second médecin qui découvre un foyer pulmonaire à la base droite, un souffle systolique et le fait hospitaliser.

Le 4 Janvier 1966

Il est très fatigué, anorexique, sa température est à 39°6. Il se plaint de céphalées nocturnes, d'insomnie, de douleurs diffuses en particulier de myalgie, mais pas d'arthralgie. Il présente quelques quintes de toux douloureuses ramenant une expectoration muqueuse. Il a eu quelques épistaxis, il est très pâle.

EXAMEN

I - Appareil cardio-vasculaire.

La tension artérielle est de 12 pour la maxima et de 4,5 pour la minima. Le pouls ample, bondissant et rapide est de 112 pulsations à la minute. Le pouls radial donne le signe de la manchette. Il est noté un double tour de Traube à la palpation de la fémorale et de la radiale.

L'auscultation cardiaque révèle un souffle diastolique d'intensité moyenne appendu à B2 qui est légèrement claqué, et séparé de B1. Il est entendu dans toute l'aire cardiaque symétrique par rapport au Sternum avec un maximum para-sternal gauche accompagné à la base d'un souffle mésosystolique discret. Cette symptomatologie est typique d'une insuffisance aortique, une hyperthermie associée fait évoquer la possibilité d'une endocardite.

II - Pleuro-pulmonaire.

A la base gauche on découvre un foyer sous-crépitant.

III - Appareil digestif.

La gorge est rouge et douloureuse.

Il n'y a pas d'hépatomégalie, pas de rate palpable, mais discrètement percutable.

IV - Signes cutanés.

Discret érythème à l'emminence thénar gauche, aucune pétéchie, aucune sensation de piqure d'aiguille au niveau des doigts ou des orteils.

V - Neurologie.

Il ne présente pas de signes méningés, ni de parésie.

En résumé : Il semble donc que malgré la notion d'angine à répétition que l'endocardite qui est extrêmement probable soit plutôt primitive qu'oslérienne. Quant à sa porte d'entrée, la seule infection que l'on puisse incriminer est l'angine qui a précédé tous les troubles.

Les examens complémentaires

<u>N.F.S.</u>	G.R. = 4.500.000
	G.B. = 9.800
	P.N. = 80
	V.S. = 33/54

H. L. M. G. R. = 1.300
 G. B. = 600

Radio thoracique

On remarque des images réticulo-macronodulaires des deux champs prédominant aux deux bases et particulièrement à droite, un petit épanchement pleural droit et probablement gauche.

Télé coeur

Il n'y a pas une grosse oreillette gauche, la poussée infundibulaire est discrète.

E. C. G.

Il est peu perturbé, et ne présente pas d'hypertrophie ventriculaire gauche caractérisée.

Trois hémocultures sont pratiquées.

Le 5 Janvier 1966, apparaît un souffle systolique de pointe irradiant dans l'aisselle. Le malade est vu par le Professeur Lemaire. Il pense que l'endocardite est primitive et demande de commencer le traitement.

50.000.000 de pénicilline,

6 g de Flabelline

1 g de Streptomycine

par jour

La température est à 38° 2.

Le 6 Janvier 1966, le souffle systolique de pointe s'intensifie.

Le 7 Janvier 1966, l'auscultation cardiaque demeure identique, la température est à 38° 9. La tension artérielle est à 12/5.

- Les deux hémocultures ont poussé et donnent :

cocci gram + en chaînettes (sensibles à la pénicilline flabelline Streptomycine)

- Un prélèvement de gorge montre également :

cocci gram + en chaînettes.

Le 8 Janvier 1966, la température tombe à 37° 5. La tension artérielle est identique. L'état général s'améliore ; il dort bien.

Le 9 Janvier 1966, il présente des palpitations cardiaques et une dyspnée. Sa température est à 37° 8.

Le 10 Janvier 1966, la température reste stationnaire.

Devant l'élévation de la température malgré les antibiotiques, plusieurs hypothèses sont émises :

a) - S'agit-il d'une résistance du germe ? (alors qu'in vitro les trois antibiotiques sont actifs)

b) - Est-ce une température due aux antibiotiques ?

c) - Existe-t-il un foyer profond ?

L'auscultation cardiaque ne présente aucune modification. Le souffle systolique de pointe s'intensifie, l'insuffisance mitrale est certainement organique.

On ne note pas d'hépatomégalie.

Radio pulmonaire

Le parenchyme semble un peu nettoyé, le comblement du cul-de-sac a disparu. Il semble cependant que l'oreillette gauche soit augmentée de volume (condition technique ?).

Le 11 Janvier, la température est à 37° 8, la tension artérielle 12/4,5; le pouls à 112 pulsations à la minute. Le souffle systolique apparaît intense avec des signes périphériques d'insuffisance aortique plus marquée.

Le souffle systolique diminue d'intensité et ne dépasse pas la ligne axillaire antérieure. Il ne s'agit pas d'une insuffisance mitrale organique. On demande un phonocardiogramme.

Le 12 Janvier 1966, la température est de 37° 9. Il ressent une tension douloureuse au mollet droit : début de phlébite ou douleur musculaire liée à la tentative de perfusion.

Le 13 Janvier 1966, les signes régressent, mais il persiste une légère douleur au mollet droit. Aucun phénomène ne permet d'évoquer une embolie. Il a vomi après une prise de digitaline en gouttes.

Le traitement depuis 3 jours est de 100 M de Pénicilline, 6 g de flabelline, 1 g de Streptomycine, 1 g de Solnicol, 4 comprimés de Digitale et du Diurilix, régime désodé.

Les signes périphériques d'insuffisance aortique augmentent: le plancher aortique paraît inexistant, cependant le coeur droit ne montre aucune défaillance.

Il est pris d'une toux rebelle la nuit : (oedème pulmonaire atténué probablement).

Le phonocardiogramme précise que le souffle systolique était vraisemblablement non organique. Une intervention est envisagée.

EXAMEN COMPLEMENTAIRE.

4 Janvier 1966.

- S. G. O. T. = 36 Unités Wroblenski
- Antistreptolysmie = 40 Unités
- Glycémie = 1,10 g/l
- T. P. = 66 %
- Urée = 0,40 g/l
- B. W. -

Urines

- Albumine = 0
- Culot - rares leucocytes
 - rares hématies
 - quelques cellules polygonales et rondes
 - pas de germe

Bilan hépatique

<u>Tests de floculation</u>	Mac Lagan 6 U. V.
	Gros 1,90 ml
	Hanger +
	Kunkel Phénol 21 U. V.

Protides

Totaux = 60 g %
 Sérine = 36
 Globuline = 24
 Rapport = $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 1,5$
 Bilirubine = 14 mg %

Cholestérol = 1,40 g/l

11 Janvier 1966

N. F. S.

G. R. = 4.400.000
 Hb = 64 %
 VG = 0,42
 G. B. = 10.800

Neutro = 80
 Eosino = 2
 Petits lympho = 10
 Grands lympho = 5
 Monocytes = 4

Bilan hépatique

Tests de floculation

Mac Lagan 6 U.V.
 Gros 1,90 ml
 Hanger +
 Kunkel Phénol 21 U.V.

Protides

Totaux = 60 g %
 Sérine = 36
 Globuline = 24
 Rapport = $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 1,5$
 Bilirubine = 14 mg %

Cholestérol = 1,40 g/l

11 Janvier 1966

N.F.S.

G.R. = 4.400.000
 Hb = 64 %
 V.G. = 0,42
 G.B. = 10.800
 Neutro = 80
 Eosino = 2
 Petits lympho = 10
 Grands lympho = 5
 Monocytes = 4

Electrolytes plasmatiques

Cl = 3,60 g/l
 RA = 49 volumes.
 Na = 3,15 g/l
 Potassium = 155 mg/l

Protéinogramme

albumine 32 g/l
 - alpha 1 = 4 g/l
 - alpha 2 = 6 g/l
 - Beta = 5 g/l
 - gamma = 11 g/l

Protides totaux 58 g/l

$$\frac{A}{G} = 1,25$$

Il est adressé au Centre Chirurgical Marie Lannelongue le 15 Janvier 1966.

Pendant son séjour, il fait un accident vasculaire cérébral qui entraîne un report de la date d'intervention.

Le 16 Janvier 1966 : Il présente une douleur dans la cuisse gauche, puis dans la jambe gauche, enfin dans le pied gauche.

Le 25 Février 1966 : Au réveil, sa main gauche présente une paresthésie avec parésie, mais les réflexes demeurent présents. Vers 9 heures, une dysarthrie s'installe. L'hypoesthésie de la main gauche a régressé.

A droite, on note une anesthésie de la main avec hypoesthésie de l'avant-bras, une nette diminution de la force musculaire au membre supérieur droit. La face dorsale du pied droit présente une hypoesthésie. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Il s'y ajoute une petite note cérébelleuse droite.

Toute cette symptomatologie témoigne vraisemblablement d'une lésion profonde peut-être thalamique. Le malade est soumis à un traitement de Papavérine 0,04 toutes les 8 heures.

26 Février 1966 : tous les troubles disparaissent.

Le traitement : - Digitaline XV gouttes tous les deux jours.
- Lasilix 2 comprimés tous les jours.
- Potassium 2 g tous les jours.
- Eunoctal 1 c. le soir.

Le 14 Mars 1966 : Il subit une intervention chirurgicale pour son insuffisance aortique : mise en place d'une valve hétérologue (valve de Duran type B) à la place de son orifice artériel détruit.

Les suites opératoires immédiates sont favorables. On n'entend plus de souffle diastolique. La tension artérielle est de 13 pour la maxima et de 9 pour la minima.

Le 16 Mars 1966 : L'auscultation cardiaque ne présente aucun changement.

Le 24 Mars 1966 : Un nouvel accident neurologique se produit : engourdissement et anesthésie de la main gauche.

Le 28 Mars 1966 : On note une petite astéréognosie à droite (séquelles de son accident vasculaire du 25 Février 1966), une hépatalgie spontanée. Pas de diminution apparente de la force musculaire, pas de trouble de la déglutition, pas de grosse rate. Il persiste un fébricule vespéral.

Examens complémentaires

Le 9 Mars 1966

E.E.G. : tracé montrant de discrètes perturbations de rythmes cérébraux qui apparaissent en regard de la région temporale gauche, en particulier en regard de la région temporale antérieure.

Le 18 Mars 1966

N.F.S.

G.R. = 4.250.000
 Hb = 64 %
 V.G. = 0,75
 G.B. = 10.000
 Neutro = 52
 Eosino = 9
 Petit lympho = 25
 Grand lympho = 10
 Mono = 4

V.S. = 15/40

Le 24 Mars 1966

N.F.S.

G.R. = 4.150.000
 Hb = 64 %
 V.G. = 0,78
 G.B. = 4.800
 Neutro = 61
 Eosino = 6
 Petit lympho = 10
 Grand lympho = 20
 Mono = 3

V.S. = 24/30

Protéinogramme

Albumine = 33 g/l
 Alpha 1 = 3,5
 Alpha 2 = 5
 Bêta = 6
 Gamma = 8,5
 Protides totaux = 56 g/l
 $\frac{A}{G} = 1,45$

31 Mars 1966

Electrolytes plasmatiques

Chlore = 3,7 g/l RA = 55 volumes Na = 3,15 g/l K=165mg/l

Le 8 Mai 1966 : Il revient à l'Hôpital Saint-Antoine.

L'auscultation confirme la disparition du souffle diastolique, mais persiste un souffle systolique au foyer aortique et à la pointe n'irradiant pas dans l'aisselle.

Examens vasculaires : les signes périphériques d'insuffisance aortique ont disparu. La tension artérielle est de 12 pour la maxima et de 8 pour la minima au lieu de 12 et 4. Le pouls est de 80 pulsations à la minute, régulier et d'amplitude ample.

Examen pulmonaire : L'auscultation pulmonaire et la percussion thoracique sont normales. Mais il présente une gêne à la respiration.

Examen de l'abdomen ; l'abdomen est souple. Le foie est palpable sur deux travers de doigts dans l'hypochondre droit et à l'épigastre, mais ne semble pas augmenter de taille. On ne palpe pas la rate. Les fosses lombaires sont souples et indolores.

Examen urogénital : Il ressent quelques brûlures urétrales à la miction.

Sur le plan fonctionnel. Le malade se plaint de malaise à type de sensation vertigineuse survenant lors du passage de la position couchée à la position debout après le déjeuner. Le prise de la tension artérielle, malade couché puis debout, montre une chute de 2 mm de Hg de la maxima, elle est suivie de troubles visuels, de sensation de brouillard. Le malade ne présente pas d'essoufflement au repos et à la marche.

Examens complémentairesLe 10 Mai 1966

Radio thoracique : Elle montre une nette diminution de volume du ventricule gauche par rapport aux radios antérieures avec image pulmonaire normale.

E.C.G. : rythme régulier sinusal à 70 minutes. L'axe QRS est à 60°. On note que la zone de transition se trouve en V3. Le complexe QRS est large et ample dans les précordiales gauches. L'onde T est incurvée, symétrique et pointue dans les précordiales gauches. L'onde P est pointue en D.

Urines

Leucocytes = 6.200
Hématies = 0

N.F.S.

G.R. = 4.600.000
Hb = 78 %
V.G. = 0,84
G.B. = 5.800
Neutro = 62
Eosino = 1
Petit lympho = 10
Grand lympho = 13
Mono = 14

V.S. = 18/30

EvolutionLe 18 Mai 1966

Signes fonctionnels. Il marche sans essoufflement. Les malaises, la sensation vertigineuse, les sueurs qui accompagnent le passage de la position couchée à la position debout après repas persistent. Il y a également une persistance des troubles visuels avec difficulté de lecture.

Examen cardio-vasculaire

La T.A. et l'état vasculaire restent inchangés.

L'auscultation cardiaque ne révèle pas de souffle diastolique. Le souffle systolique a changé de caractère, de doux, perçu dans toute l'aire précordiale, maximum à la pointe et au foyer aortique n'irradie pas dans l'aisselle, il devient rapeux, s'atténue au foyer aortique, est maximum à la pointe et irradie un peu dans l'aisselle.

Examen pulmonaire : l'examen pulmonaire reste inchangé.

18 Mai 1966. Une petite rougeur douloureuse apparaît à la face latérale para-inguinale de la deuxième phalange du pouce. Le malade ne présente pas de fièvre.

E.C.G. L'axe QRS reste à 60°. Le rythme est 70.

La zone de transition se déplace de V3 en V2. La morphologie de QRS et de l'onde T reste inchangée dans le précordium gauche.

20 Mai 1966. Il part pour une maison de convalescence à Vernouillet près de Dreux.

Bilan avant départ

L'auscultation pulmonaire est normale.

L'examen ne montre pas d'hépatomégalie congestive.

La radio pulmonaire : On note une régression du volume cardiaque et une disparition de toutes les stases pulmonaires.

E.C.G. : L'électrocardiogramme montre des troubles de la repolarisation dans presque toutes les dérivations qui peuvent être mis sur le compte de la péricardotomie.

Phonocardiogramme : Le phonocardiogramme montre un souffle systolique qui peut être un souffle d'éjection aortique ainsi qu'un minuscule souffle diastolique.

V.S. = 11/33

Le malade est apyrétique. Mais il se plaint de légers vertiges et de fatigues visuelles qui sont peut-être les séquelles de l'épisode neurologique transitoire qu'il a présenté avant l'intervention en rapport avec l'embolisation d'une végétation oslérienne.

Il est hyperanxieux.

Séjour en maison de repos

Le malade ne présente pas de poussée d'insuffisance cardiaque. Un épisode de bradycardie sinusale à 45 pulsations par minutes déterminant une sensation de malaise.

La diurèse spontanée est de 1,5 litres. La température est normale. Le pouls reste régulier - 70 pulsations par minute. La tension artérielle est stable.

Le 12 Juillet 1966

A l'auscultation cardiaque, on entend un souffle systolique rapeux à 2/10, au foyer aortique et à la pointe.

Il n'existe pas de souffle diastolique. Les artères périphériques sont toutes perçues.

Le malade conserve des troubles de la sensibilité (dans le domaine de la stéréognosie) au niveau du membre supérieur droit, qui sont vraisemblablement liés à l'épisode neurologique transitoire qui était survenu avant l'intervention.

E.C.G. : Il est noté un aspect de bloc de branche incomplet droit, tandis que l'ischémie sous épicaudique antérieure étendue notée à l'admission a régressé et que les ondes T se sont repositivées dans les dérivations postérieures.

Examen complémentaire.

1) - La recherche d'anticorps anticoeur demandée le 31 Mai 1966 revenait positive à l'immuno-fluorescence à deux croix.

2) - V.S. 6/18

3) - N.F.S.

G.R. = 4.600.000

Hb = 102 %

V.G. = 1,09

G.B. = 7.800

Neutro = 61

Eosino = 1

Lympho = 35

Mono = 3

Le malade est anxieux.

Le traitement à la sortie de la maison de convalescence est :

1 - régime strictement désodé,

2 - Pindione : 1 comprimé 3/4 par jour,

3 - Valium 5 : 3 comprimés par jour

Le 30 Octobre 1966 : Revient à l'Hôpital pour épisode fébrile.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le malade avait présenté il y a 3 semaines une rhinopharyngite. Il était venu à l'Hôpital Saint-Antoine et avait reçu un traitement d'Hexacycline pendant 5 jours. Pendant quinze jours, il se portait bien.

Le 29 Octobre 1966 : Après le dîner, il est pris "de froid très intense". Puis, pendant une heure, il présente un frisson intense avec tremblement important. Sa température est de 38°6. Au bout de quatre heures, il est couvert de sueurs abondantes. Sa température s'élève à 40°4. On appelle un médecin dans la nuit du 29 au 30 Octobre. Il prescrit de la Tétracycline. Avant la prise des antibiotiques une hémoculture est pratiquée.

Le 30 Octobre 1966 : Dans la journée, une baisse thermique se produit ; la température est à 37°5. Dans l'après-midi, puis vers 18 H. 30, un nouveau frisson le secoue et la température s'élève à 40°7. Il rentre à l'Hôpital.

Le 31 Octobre 1966. La température est descendue à 37°5 à midi. Sa gorge est rouge.

L'examen cardio-vasculaire.

Le pouls est de 72 pulsations à la minute.

Il existe toujours un souffle systolique au niveau de l'aîne cardiaque. Il n'irradie pas dans l'aisselle.

E.C.G. : L'électrocardiogramme ne révèle rien de particulier.

L'examen pulmonaire est normal cliniquement.

Examen complémentaire

N.F.S.

G.R. = 4.900.000

Hb = 96

V.G. = 0,97

G.B. = 7.200

Neutro = 69

Eosino = 1

Lympho = 20

Mono = 10

V.S. = 8/15

Ionogramme sanguin

Chlore = 3,55 g/l
 R.A. = 64 volumes
 Urée = 0,34 g/l
 Glycémie = 1,05 g/l.

Prélèvement de gorge : absence de streptocoques hémolytiques.

Le 4.11.66 : anti-streptolysine 100 V
 fibrine = 3 g/l

CONCLUSION.

Devant les poussées fébriles avec frissons et sueurs, puis chute thermique à 37°5, on pense qu'il s'agit simplement d'une angine. Cependant, on redoutait une reprise d'Osler bien que la chute de la température au-dessous de 37° ne soit pas en faveur d'un Osler.

L'évolution fut favorable. Il s'agissait bien d'une angine.

Le malade sort le 7 Novembre 1966.

RESUME.

Le malade est un insuffisant aortique qui a présenté une endocardite primitive et une insuffisance mitrale.

Après péricardotomie pour son insuffisance aortique, il a fait un infarctus myocardique avec un syndrome inflammatoire caractérisé par la mise en évidence d'anticorps anticoeur.

OBSERVATION N° 7
-----ADMISSION

C... André, 61 ans, chauffeur de poids lourds, retraité, entre à l'Hôpital Saint-Antoine pour une striction précordiale le 25.9.67.

ANTECEDENTS

Il avait eu de la coqueluche et de la rougeole étant enfant. A l'âge de 16 ans, il avait présenté une bronchite grave. Depuis 10 ans, traîne une bronchite chronique avec emphysème. Il tousse et expectore toute l'année depuis 3 à 4 ans, sans poussée aiguë notable. Il est très essoufflé.

En 1962, il fut hospitalisé dans le service du Professeur CAROLI à l'Hôpital Saint-Antoine pendant un mois pour précirrhose.

Hépatomégalie,
Oédème,
Varices oesophagiennes.

1964 : Hospitalisé pour oedème.

1966 : Il avait eu une luxation de l'épaule droite.

Du 17 Août au 5 Septembre 1967

Il présente une surinfection bronchique et des crises douloureuses précordiales estimées d'origine non coronarienne.

ANTECEDENTS FAMILIAUX.

Divorcé depuis 6 ans, vit seul.

ANTECEDENTS PERSONNELS

Il est grand fumeur : (plus de 20 cigarettes en 24 heures).
Il boit beaucoup : 2 litres de vin par jour avec des apéritifs.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Le lundi 25.9.67 à 9 heures du matin, il est brutalement réveillé par une violente douleur para-sternale gauche, d'emblée maximale, en coup de poignard. Elle s'intensifie dès qu'il change de position et se généralise à tout le thorax. C'est une douleur paroxystique sans dyspnée, mais avec une polypnée. Il n'a pas de nausée. La douleur devient intolérable, le malade passe son temps entre son fauteuil et son lit. A 13 heures, elle s'étend en bloc aux épaules en pèlerine. Il ne peut pas s'alimenter. On appelle le médecin, il constate la persistance des signes et demande une hospitalisation d'urgence.

Aucun effort physique, aucun excès alimentaire, aucune contrariété particulière, aucun élément infectieux aigu n'ont précédé ces crises.

Le 25.9.67 : A l'entrée, sa température est à 37°9. Son pouls à 80 pulsations à la minute. Sa tension artérielle est de 13 pour la maxima et de 6 pour la minima. Il présente un oedème des membres inférieurs.

Appareil cardio-vasculaire. Aucun signe d'insuffisance ventriculaire droite n'est noté.

Appareil pleuro-pulmonaire. On n'entend pas de râles aux bases pulmonaires.

Cependant, depuis 1963, de façon régulière, il présentait des crises douloureuses, peu durables à type de point douloureux précordial plutôt diurne et souvent après un effort.

E.C.G. : L'électrocardiogramme met en évidence des signes d'ischémie-lésions postéro-latérales étendues. Cependant, l'existence d'un bloc de branche droit incomplet rend prudente l'interprétation de la repolarisation dans les précordiales.

Déjà l'électrocardiogramme pratiqué le 27.9.66 pour précordialgie devait faire évoquer une origine coronarienne sur l'aspect de ST en V3. Une élévation retardée du SGOT se produisit, mais la tension artérielle et la V.S. sont restées normales.

Appareil digestif. On retrouve une hépatomégalie avec circulation collatérale d'origine cirrhotique.

Conclusion

On conclut à un infarctus postéro-latéral gauche étendu chez un bronchitique chronique. Il présente par ailleurs des signes de défaillance cardiaque.

Sur l'électrocardiogramme persistent des anomalies électriques à type de coeur pulmonaire chronique avec bloc de branche droit incomplet.

Il reçoit un traitement anticoagulant.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

26.9.67

Urée = 0,25 g/l

Fibrine = 4 g/l

T = 85 %

N.F.S.

G.B. = 6.000.000

Hb = 106 %

V.G. = 0,88

G.B. = 5.000

Neutro = 65

Eosino = 6

Petit lympho = 6

Grand lympho = 12

Mono = 13

Glycémie = 1,10 g/l

Electrolytes plasmatiques.

Chl = 3,25

Na = 3,30 g/l

K = 140 g/l

Bilan hépatique

Mac Lagan = 9 UV

Gros = 1,80 ml

Hanger =

Kunkel phénol = 20 UV

Protides totaux = 60 g

Sérines = 35

Globulines = 25

Rapport = $\frac{\text{Sérine}}{\text{Globuline}} = 1,4$

Phosphatases alcalines = 7 U

Phosphatases acides totales = 2 U

Phosphatases acides prostatiques = 0,1

SGOT = 11 m V

Recherche d'anticorps anticoeur : Réaction positive à l'immunofluorescence à une croix.

Le malade sort le 7 Novembre 1967 pour une maison de convalescence.

Résumé : Le malade est un bronchitique chronique qui présente une cirrhose éthylique. Il a fait plusieurs infarctus myocardiques passés inaperçus depuis 4 ans, et au cours du dernier il a présenté un syndrome inflammatoire caractérisé par la présence d'anticorps anticoeur dans le sang.

oOo

MECANISME

ALLERGIE ET ACCIDENTS CARDIO-VASCULAIRES

Les données expérimentales affirment l'existence de troubles ou de lésions cardio-vasculaires déclenchés par l'allergie. Ils peuvent être liés soit à un seul accident allergique, soit à sa répétition.

TROUBLES CARDIO-VASCULAIRES ET CHOC ANAPHYLACTIQUE

Dans le grand choc anaphylactique on retrouve toujours : la tachycardie - la chute tensionnelle - le collapsus cardio-vasculaire impliquant par la suite une altération importante et précoce du système vasculaire.

On a pu mettre ainsi en évidence des modifications des parois veineuses et capillaires, la formation de thromboses, un processus hémorragique.

L'importance capitale et dominante du trouble circulatoire dans les lésions allergiques, permet d'en prévoir le retentissement à tout le système cardio-vasculaire et la dissémination aux différents organes.

On a pu ainsi définir l'existence de modifications du débit coronarien réduit, lors du choc sérique, l'existence de modifications électrocardiographiques lors du choc anaphylactique, tachycardie ou selon l'intensité du choc ralentissement du rythme, et en apprécier fréquence et diversités.

L'intervention d'un certain nombre de médiateurs chimiques rend compte de l'importance des troubles vasculaires.

- l'histamine qui entraîne une dilatation des capillaires et des artérioles, un accroissement de la perméabilité et par voie générale hypotension, tachycardie, troubles du rythme et collapsus.
- La sérotonine qui intervient sur la tension et son effet vaso-constricteur sur la musculature vasculaire.

Un fait est capital, le passage d'un stade réversible de ces lésions à la suite d'un choc unique, à l'installation définitive d'altérations au niveau des différents organes à la suite de la multiplication des chocs.

LESIONS CARDIO-VASCULAIRES OBSERVEES A LA SUITE DE PHENOMENES ANAPHYLACTIQUES REPETES

- au niveau du myocarde -

On rencontre des foyers oédématisés avec destruction de fibres musculaires, dissociation des fibrilles et infiltration intersticielle de lymphocytes, plasmocytes, histiocytes.

- au niveau de l'endocarde

On observe une importante congestion cellulaire et capillaire, un oédème sous endothélial, une infiltration de cellules éosinophiles et histiomonocytaires dans la région sous endocardique, aussi bien que sur le bord libre des valvules mitrales et aortiques.

- le péricarde

est plus discrètement atteint, montrant une prolifération endothéliale.

- le système artériel -

artères périphériques, aorte, coronaires, artères viscérales montrent une altération de l'intima en voie de dégénérescence avec formation de thrombus, une altération de la média dont l'anneau musculaire peut être détruit, enfin réaction de l'adventice et du tissu conjonctif périadventiel qui va aboutir jusqu'à la formation de granulomes.

- les viscères -

atteinte privilégiée du rein dont les capillaires glomérulaires sont obstrués par de la substance fibrinoïde.
au niveau des poumons, altération des artérioles épaissies et infiltrées.

CLINIQUE DES MANIFESTATIONS CARDIO-VASCULAIRES EN RAPPORT AVEC UN CHOC ALLERGIQUE

Le caractère spasmodique, tranché de ces manifestations peut permettre de reconnaître certaines causes déclenchantes et dans le domaine de l'allergie les critères de répétition, l'élimination, le contexte général avec l'existence d'autres manifestations allergiques sont des éléments qui pourront dans certains cas étayer les arguments biologiques.

- LE COLLAPSUS CARDIO-VASCULAIRE :

La sensibilisation de certains malades est telle a certains aliments que l'ingestion même minime de cet aliment peut engendrer un collapsus cardio-vasculaire brutal.

Le tableau du grand choc allergique avec tachycardie, sueurs, angoisses, hypotension et collapsus est quelquefois précédé ou s'exprime par des manifestations d'urticaire, de céphalées, d'arthralgies ou éruptions diverses.

- LES TROUBLES DU RYTHME -

La tachycardie paroxystique et l'aspect déroutant de son déclenchement a fait soulever le problème : rapport allergie système cardio-vasculaire. Mais c'est la mise en évidence dans des circonstances autres que la simple coïncidence, de la coexistence ou de l'alternance d'accès de tachycardie paroxystique avec d'autres manifestations allergiques classiques qui incite aux enquêtes allergiques cutanées et à leur confrontation avec la clinique.

L'extra-systolie : peut invoquer l'intervention de facteurs allergiques vérifiée par élimination ou réexposition du facteur présumé. On note l'association de pollinose et d'extrasystolie printanière.

- TROUBLES CORONARIENS

La question peut être posée de la responsabilité dominante de l'allergie dans l'apparition de cas d'angor juvénile ou d'infarctus.

La plupart des observations d'infarctus allergiques ont eu lieu au cours de la sérothérapie.

L'angor par la multitude de circonstances possibles de déclenchement peut avoir une origine provocatrice allergique, certaines crises après absorption de médicaments peuvent résulter plus d'un conflit allergique que de la toxicité du produit.

Une crise d'asthme allergique peut retentir indirectement sur des coronaires altérées.

L'allergie au tabac : un élément valable est celui de la fréquence des tests positifs au tabac chez les angineux jeunes.

ROLE POSSIBLE DE L'ALLERGIE DANS CERTAINES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES COMPORTANT UN MECANISME IMMUNO- LOGIQUE

L'endocardite pariétale fibroblastique

caractérisée par une fibrose endocardique qui tapisse l'intérieur des cavités ventriculaires gauche ou droite, les deux à la fois avec parfois participation auriculaire. Le coeur n'est pas le siège exclusif des lésions, elles siègent dans les artères de moyen calibre, branche des artères pulmonaires, spléniques, rénales, hépatiques, cérébrales, elles sont faites de bourgeons fibrineux, de dépôts de substance hyaline obstruant la lumière.

Manifestations cliniques :

- atteinte sévère de l'état général, asthénie, amaigrissement,
- insuffisance cardiaque progressive relevant d'un mécanisme de rigidité cardiaque comparable à celle de la péricardite.

Arguments en faveur de l'étiologie allergique

- 1 - existence d'une éosinophilie sanguine (Loeffler)
 - taux 50, 60 et même 79 % du taux des globules blancs,
 - cette éosinophilie n'existerait pas de façon constante, il existe des formes sans éosinophilie, ou bien n'existerait qu'à un moment de l'évolution, le processus endocardique continuant à se développer sans elle.
- 2 - origine parasitaire ?
 - la fréquence de cette atteinte est relativement plus grande en Afrique Noire,
 - GRAY évoque deux cas dont les patients étaient porteurs d'une *Filaria Loa*.
- 3 - LOEFFLER verrait plutôt dans cette affection une conséquence d'une endocardite microbienne, streptococcique.

Les Endocardites subaiguës

que l'on connaît sont d'origine bactérienne, leur lésion anatomique quelle que soit leur forme clinique est faite d'importantes végétations friables, contenant des microbes plus ou moins riches en polynucléaires, selon que la forme est plus ou moins évolutive. Elles siègent le plus souvent sur les valvules du coeur gauche, mais les endocardites bactériennes ne forment pas un tout homogène.

- Leur évolution peut s'étendre à quelques jours (forme maligne aiguë) ou à plusieurs années (formes lentes) c'est la raison pour laquelle on a fait la classification suivante :

endocardite à hémoculture positive et à hémoculture négative faisant penser à des réactions différentes de l'organisme, devant une agression identique et par là même à des réactions de type allergique.

- sur le plan biologique, il existe une élévation des globulines.

Or il ne semble pas que, suivant la positivité ou la négativité de l'hémoculture, il y ait deux maladies fondamentalement distinctes, mais un comportement un peu différent de l'organisme, une sensibilité thérapeutique moindre.

Les endocardites verruqueuses de LIBMAN-SACKS

Elles frappent plus particulièrement des sujets jeunes du sexe féminin, les lésions siègent sur les parois ventriculaires et les culs de sac valvulaires, sur les faces valvulaires elles-mêmes. Elles ont une prédominance sur les cavités droites. Elles sont faites des débris du tissu valvulaire entourés de fibrine de plaquettes, au niveau des valves de grands mononucléaires, des plasmocytes, des macrophages et des cellules nécrosées.

Il y a une parenté par la localisation des lésions et par certains caractères évolutifs, entre les endocardites bactériennes et entre les formes cardiaques du lupus érythémato-viscéral, affection dont le mécanisme immunologique paraît généralement admis.

JOUBE et LOEFFLER donnent en conclusion une classification des endocardites en fonction d'une virulence microbienne décroissante et d'une anergie croissante de l'organisme :

1 - endocardite à allure aiguë, septicémique :

- germes virulents
- anergie nulle.

2 - endocardites à hémoculture positive :

- germe de virulence moyenne et un certain degré de réaction allergique.

3 - endocardites à hémoculture négative :

- germe de virulence moyenne et réaction immunologique plus accentuée.

4 - endocardites non bactériennes :

- germes peu virulents et réaction hyperergique de l'organisme.

type : LOEFFLER

LIBMAN SACKS

FELTY

Les cardiopathies rhumatismales.

La maladie de Bouillaud : le recours à l'allergie tient à l'échec de toute explication infectieuse directe.

Le deuxième argument est d'ordre clinique : analogie avec la maladie du sérum dans laquelle, huit jours après l'introduction d'albumines étrangères surviennent une réaction articulaire et des éruptions cutanées semblables à celle du R. A. A. .

- Il faut démontrer une hypersensibilisation chez le rhumatisant. Il semble que cet agent sensibilisant est un streptocoque hémolytique streptocoque A dans la gorge, au cours de l'angine qui précède de quelques jours la détermination articulaire.

- De nombreux résultats biologiques tendent à démontrer l'importance de la réaction immunologique consécutive à ce contact microbien : taux des anticorps streptococciques (antistreptodonnase, antistreptokinase, antihyaluronidase) très élevés au cours du R. A. A. , ainsi que dans les angines streptococciques non suivies de R. A. A.

Le syndrome post-commissurotomie

débute 10 à 15 jours parfois 5 mois après l'intervention avec fièvre de degré variable.

Le malade souffre de l'hémithorax gauche, il est essoufflé, tousse, a quelquefois des hémoptysies - on perçoit à l'auscultation des frottements pleuraux ou péricardiques - pas de signe franc d'insuffisance cardiaque - des douleurs articulaires scapulaires et cervicales accompagnent ces signes thoraciques.

- Quelle est la nature de cette affection ?

On découvre des signes d'inflammation : hyperleucocytose, accélération de la sédimentation, présence de la protéine C réactive. Ces arguments biologiques ont conduit à l'hypothèse d'une réaction immunologique à la suite de l'acte chirurgical.

L'amélioration rapide du syndrome par les corticoïdes et sa prévention habituelle par les médications anti-inflammatoires renforcent l'hypothèse d'une affection par hyperergie.

Le Syndrome post-infarctus du myocarde.

FAURE, CAZEILLES, puis DRESSLER affirment l'autonomie de cette affection, étiologie mise à part, elle ressemble à la complication chirurgicale post-commissurotomie (même biologie - même thérapeutique)

On ne retrouve pas de signe d'infection, d'embolie ou de maladie de Bouillaud susceptibles de l'expliquer.

INTERVENTION EVENTUELLE DE L'ALLERGIE DANS LA SYMPTOMATOLOGIE CARDIO-VASCULAIRE CLASSIQUE

MYOCARDITES

La myocardite sérique existe. L'administration prolongée de sulfamides, les antibiotiques, certains produits iodés, salicylés, peut entraîner des altérations myocardiques analogues à la myocardique sérique.

Des altérations du myocarde en expérimentation animale ont amené à évoquer une origine allergique - en l'absence d'argument précis, d'ordre allergique, il faut considérer ces faits avec prudence.

PERICARDITES

La réaction péricardique observée dans certains processus allergiques ne fait plus de doute (syndrome de Loeffler avec infiltrat éosinophilique du poumon).

L'absence d'étiologie précise, le caractère brutal et inopiné, l'éosinophilie, ont fait envisager l'origine allergique de certaines péri-cardites aiguës, bénignes dites cryptogénétiques.

AFFECTIONS VASCULAIRES

Périartérite noueuse

L'atteinte vasculaire peut frapper les artères de petit et moyen calibre, les artéριοles, les capillaires et aussi le système veineux.

capillaires

C'est le problème de l'urticaire, de l'oédème de Quinck et de certains purpuras.

L'hypotension du choc allergique relève avant tout d'une forte dilatation des capillaires intestinaux.

Artérioles

L'évolution de certains syndrômes de Raynaud permettent d'évoquer le rôle de l'allergie dans de tels troubles où elle déterminerait une constriction artériolaire et capillaire.

Artères

L'allergie a été évoquée dans certains phénomènes de spasmes artériels où pourrait être en cause le rôle constricteur qu'exercent certains médiateurs chimiques sur la musculature vasculaire.

Veines

Une origine allergique a été attribuée à certaines phlébites surtout aux phlébites dites migratrices. On peut penser que des mécanismes de sensibilisation peuvent provoquer une irritation de la paroi veineuse, nécessaire à la formation d'une thrombo-phlébite, ce qui expliquerait le caractère récidivant de ces phlébites. L'intervention du système neuro-végétatif, favorisée par la richesse de la paroi veineuse en terminaisons sympathiques est associée à ce mécanisme.

ETUDE BIOLOGIQUE

LES ANTICORPS A SPECIFICITE CARDIAQUE ET LEUR SIGNIFICATION

Le rôle des facteurs immunologiques dans les affections myocardiques surtout rhumatismales a été envisagé sur des arguments cliniques et anatomopathologiques. Dans la maladie de Bouillaud, due aux streptocoques hémolytiques du groupe A, les lésions inflammatoires articulaires et cardiaques apparaissent après un temps de latence, ce qui fait penser à un mécanisme allergique.

Dans les anticorps circulants des anti-streptococciques sont mis en évidence. On pense alors à l'existence des auto-anticorps dirigés contre les antigènes myocardiques. Plusieurs travaux à la recherche de ces auto-anticorps sont entrepris.

Les premiers effectués par BROCKMANN remontent à 1937. Ils sont poursuivis par différents auteurs : P.A. CAVELTI, I. GERY, ADAVIES, H. KAPLAN. Ils mettent en évidence des auto-anticorps à spécificité cardiaque dans le sérum des rhumatisants, après infarctus du myocarde, et après commissurotomie.

Les anticorps anticoeurs chez l'homme

A - Réaction de fixation du complément

Le complément se fixe sur un extrait de tissu cardiaque ou hépatique de rhumatisants. Les réactions positives sont fréquentes avec les sérums d'enfants rhumatisants atteints de R.A.A., mais rares chez les sujets normaux. L'utilisation comme antigène de coeur de sujet normal est inefficace.

B - Réaction d'agglutination des particules de collodion

Les particules de collodion fixent des antigènes à leur surface. Ils s'agglutinent par action d'un anti-sérum spécifique. P.A. CAVELTI obtient la preuve de la présence d'anticorps anticoeur dans 27 sérums sur 36 provenant de sujets atteints de R.A.A. Les sérums témoins ne donnent aucune positivité.

C - Réaction de déviation du complément avec emploi d'extraits alcooliques de coeur humain de Osler et ses collaborateurs.

OSLER en utilisant des extraits alcooliques de coeur humain dans la réaction de déviation du complément, obtient un nombre de positivités plus élevé qu'avec les extraits aqueux.

D - Réaction de consommation d'antiglobuline

Cette réaction recherche des anticorps après fixation immunologique sur leur substratum spécifique : c'est-à-dire sur les cellules myocardiques. Le sérum à étudier est mis en présence de suspension cellulaire qui fixe les anticorps spécifiques. Un sérum anti-globuline de titre connu est incubé avec la suspension. Les titres, d'antiglobuline du surnageant est comparé avec le titre initial. Une baisse du titre traduit la fixation d'antiglobuline sur les anticorps sessiles. Elle témoigne ainsi la présence d'anticorps dans le sérum.

E - Hémagglutination passive

Les antigènes sont fixés à la surface des hématies qui servent de support. Lorsque ces hématies se trouvent en contact d'un anti-sérum spécifique de l'antigène, elles s'agglutinent. Cette technique présente une très grande sensibilité.

La surface des hématies peut être modifiée par de l'acide tanique ; on obtient ainsi des hématies tanées. Les liaisons chimiques entre hématies et antigènes peuvent être renforcées par l'action de la bisdiao-benzidine.

H. KLEIN SORGE et DERN BUSH portent leurs études sur l'infarctus du myocarde. Ils décèlent ces anticorps anticoeur dans l'infarctus du myocarde, mais aussi dans R. M. opéré sans syndrome de post-commissurotomie, dans le R. A. A. actif, chez les coronariens, dans le coeur pulmonaire.

F - Réaction de précipitation engeloise

R. JAFFE utilise la précipitation engeloise. Elle est d'une sensibilité relativement faible. Cependant elle a permis de retrouver des anticorps précipitant dans la moitié des cas d'infarctus du myocarde, de myocardites aiguës et de R. A. A.

G - Immunofluorescence

La technique la plus récente et la plus utilisée est l'immunofluorescence. L'antigène est présent dans une coupe histologique. L'anticorps est rendu fluorescent par fixation d'isothiocyanate de fluoresceine. L'antigène et l'anticorps mis en présence sont observés au microscope en lumière ultra-violette. L'antigène est ainsi localisé au point où l'on observe la fluorescence de l'anticorps.

M. H. KAPLAN utilise comme anticorps un sérum antiglobuline humain fluorescent ; l'antigène est représenté par cent biopsies auriculaires faites lors de commissurotomies mitrales chez des rhumatisants stabilisés.

II - ETUDE HISTOLOGIQUE DES AURICULES

L'examen histologique montre que 18 % de ces auricules présentent de gros dépôts de gammaglobulines et 12 % de dépôts peu importants. Ces dépôts se répartissent sur trois éléments : les fibres musculaires, le conjonctif interstitiel et les vaisseaux. Les myofibres fixent la plus grande partie des gamma-globulines, particulièrement sur le sarcolène et le sarcoplasme périphérique. Dans l'endocarde et l'épicarde le stroma présente des dépôts dans les faisceaux de collagène. Plus souvent ceux de l'interstitium paraissent en continuité avec ceux du sarcolène.

Les artères, les artérioles et les veinules atteintes se trouvent toujours dans les éléments musculaires ou conjonctifs présentant ces dépôts qui fixent l'anti-globuline fluorescente sont de nature globulitique. Une liaison solide existe entre ces dépôts de gammaglobuline et les tissus.

L'immunofluorescence est utilisée pour la recherche des anticorps anticoeurs dans le sérum des malades. Le sérum est mis au contact d'une coupe de coeur normal sur laquelle se fixent les anticorps. Les anticorps sont mis en évidence par le sérum antiglobuline fluorescent. La proportion de positivité est faible dans le rhumatisme cardiaque en période de rémission. Après cardiectomie la positivité est de 100 %.

Par cette technique de l'immunofluorescence il a été retrouvé des anticorps anticoeurs dans le P. C. E. , les lupus érythémateux, les arthroses. Elle n'est pas spécifique des affections cardiaques.

EXPERIMENTATION

Reproduction expérimentale d'anticorps à spécificité cardiaque par injection de tissu homologue à l'animal.

Différentes techniques sont utilisées pour la reproduction expérimentale des anticorps à spécificité cardiaque.

En 1947, P. A. CAVELTI tente la première auto-immunisation à l'animal par du tissu cardiaque, il se basa sur l'hypothèse que le streptocoque pouvait modifier les constituants du myocarde pour les rendre auto-antigéniques. Il injecte à un rat un mélange d'extrait

du myocarde et du streptocoque bêta hémolytique du groupe A. La mise en évidence des anticorps est faite par la technique du colloïdion ; chez 50 % des animaux, l'apparition de ces anticorps s'accompagnait macroscopiquement de lésions cardiaques modérées mais histologiquement nettes. (Il existe des réactions croisées avec d'autres antigènes : muscle strié conjonctif, CAVELTI avait conclu à l'auto antigenicité du myocarde modifié par le streptocoque et en donnait une explication de la maladie de Bouillaud. Mais ces mêmes travaux repris par différents auteurs n'ont pas donné les mêmes résultats. R. JAFFRE utilise une injection prolongée de tissu cardiaque sans adjuvant microbien. Des anticorps précipitants apparaissent. Il se produit des lésions histologiques comme dans les myocardites humaines atteinte les myofibrilles. Ces lésions histologiques sont nettes quand on adjoint des streptocoques à la préparation antigénique.

E. FONCK adjoint à la préparation de la tuberculine et des bacilles de Kock tués, il obtient des auto-anticorps et des lésions qui portent sur le myocarde. GRORAGE et GUARNIERI utilisent des coeurs hétérologues. On observe des altérations électrocardiographiques : ischémie, ischémie lésions sous-épicaudiques, et des lésions histologiques de nécrose . M. H. KAPLAN pense à l'existence de déterminants antigéniques propres au tissu cardiaque quelle que soit l'espèce en cause ; il injecte à un lapin des extraits de coeur de boeuf. Il se produit des anticorps devant le complément en présence de coeur de différents animaux, des lésions histologiques caractéristiques apparaissent. Il faut pour qu'apparaissent les anticorps une injection répétée d'extrait pendant 10 semaines, les lésions histologiques se produisent 6 semaines après l'apparition des anticorps. Il n'existe pas de corrélation entre l'anticorps et les lésions histologiques. IGERY et A. M. DAVIES en étudiant les différentes parentés immunologiques d'antigènes cardiaques provenant de diverses espèces, montrent qu'il existe deux types d'antigènes.

a - antigènes thermolabiles solubles dans le sérum salé.

Ils provoquent des anticorps hémagglutinants et sont responsables de la spécificité d'organe.

b - Antigènes provoquant des anticorps fixant le complément .

Ils réagissent avec les autres organes.

KAPLAN sépare les antigènes en deux :

- ceux qui se trouvent dans les espaces inter-myofibrillaires semblables aux antigènes à spécificité d'organe,

- et ceux qui se trouvent dans les myofibres communs à différents organes.

Le coeur contient des antigènes phospholipidiques dont le plus connu est la cardioline.

Il est différent de l'antigène sarcoplasmique.

ROLE DES AUTO-ANTICORPS A SPECIFICITE CARDIAQUE EN PATHOLOGIE HUMAINE.

A - Maladie de Bouillaud.

L'hypothèse du rôle du streptocoque hémolytique du groupe A dans la maladie de Bouillaud est basée sur des données cliniques bactériologiques, épidémiologiques et sur la découverte des anticorps circulants à spécificité cardiaque. CAVELTI pense que les produits microbiens se lient avec un haptène tissulaire ou modifient un constituant tissulaire en le rendant antigénique suivant la théorie classique de la formation, des anticorps. Les travaux de M. H. KAPLAN avec des cultures de streptocoques en milieu synthétique donnent plus de précision. On provoque l'immunisation des lapins avec la souche de streptocoque A de LANCEFIELD type V. L'anti-sérum obtenu est étudié en immunofluorescence. Il se fixe intensément sur le tissu cardiaque provenant de sujets normaux ou rhumatisants. La répartition de la fluorescence est semblable à celle obtenue avec le sérum anticoeur. Cette identité de répartition fait penser à une parenté antigénique entre tissu cardiaque humain et streptocoque du groupe A.

L'antigène responsable est fixé dans la paroi du streptocoque. Il résiste à l'hydrolyse enzymatique contrairement aux antigènes de nature polysaccharidique. La chromatographie sur colonne de diéthylaminoéthyl cellulose permet de fractionner ces extraits chlorhydriques, l'antigène à réaction croisée se trouve associé à la protéine M de LANCEFIELD, mais jamais avec les polysaccharides du groupe A. Cependant il paraît beaucoup plus rapidement à l'immuno-électrophorèse.

Ces antigènes qui présentent une réaction croisée avec le myocarde, appartiennent à certains types de streptocoques.

B - Syndrome post-commissurotomie.

Les manifestations inflammatoires du syndrome post-commissurotomie sont déclenchées par des anticorps. Ils ont été mis en évidence par différentes méthodes immunologiques. Les réactions positives à l'immunofluorescence sont de l'ordre de 100 % chez les malades qui ont subi une commissurotomie. Il se produit une baisse du titre des anticorps agglutinant les hématies tanées chargées d'extrait de coeur. On pense que cette diminution est due au fait que les anticorps se fixent sur les substrats antigéniques.

C - Infarctus du myocarde et syndrome de Dressler.

Après un infarctus du myocarde on observe des anticorps anticoeurs dus à la nécrose du myocarde. La reproduction expérimentale de nécrose myocardique chez le lapin après injection par voie veineuse d'adrénaline ou de post-hypophyse entraîne l'apparition des anticorps hémagglutinant les hématies tanées chargées d' extrait de coeur. Dans un premier temps apparaît un antigène vers la 56e heure. Dans un deuxième temps vers le 10e jour, apparaissent les anticorps. Ce mécanisme pourrait expliquer chez l'homme le syndrome qui associe péricardite, pleurésie et pneumonie après certains infarctus du myocarde. Le syndrome de Dressler apparaît après un temps de latence. Il est sensible aux corticoïdes. On imagine donc que la lésion myocardique agit de la même façon que le traumatisme chirurgical. Il semble également qu'une parenté antigénique existe pour expliquer les atteintes pulmonaires et pleurales. Les anticorps s'observent après infarctus du myocarde sans qu'il ait des manifestations inflammatoires. DRESSLER pense donc à une hyper-sensibilité chez les sujets prédisposés. Certaines myocardites apparemment primitives seraient dûes à un processus d'auto-immunisation déclenché par l'ischémie, provoquée par les coronarites.

MYOCARDITES INFECTIEUSES

1 - Myocardites virales

Les myocardites virales présentent des poussées après des rechutes d'infections respiratoires. Les poussées sont dues à une augmentation du taux des anticorps anticoeurs. Les anticorps à spécificité cardiaque ont été fréquemment retrouvés chez les sujets atteints de myocardites : ils paraissent être la conséquence de la myocardite plutôt que la cause. Cependant certaine myocardite apparemment primitive pourrait être en rapport avec une auto-immunisation déclenchée par une infection virale ancienne.

2 - Myocardite diphtérique

Les lésions de la myocardite diphtérique sont d'abord d'origine toxique portant sur les myofibrilles et se traduisant par une dégénérescence. L'élément inflammatoire apparaît secondairement.

3 - Typhus exanthématique.

Dans le typhus exanthématique apparaissent en premier lieu les lésions dégénératives, puis trois semaines après les lésions inflammatoires.

4 - Myocardite de la maladie de Chagas .

Dans les myocardites de la maladie de Chagas, des anticorps antioeurs ont été retrouvés par précipitation en gélose. Le parasite crée des lésions dégénératives puis apparaissent secondairement des lésions inflammatoires. L'évolution chronique de cette maladie pourrait être entraînée par le processus d'auto-immunisation.

CONCLUSION.

Il apparait donc que le mécanisme immunologique qui préside à la formation des anticorps antioeurs est déclenché par différentes stimulations : antigène streptococcique dans la maladie de Bouillaud, nécrose dans le syndrome de Dressler ; traumatisme chirurgical dans syndrome post-commissurotomie ; infections virales, microbiennes, parasitaires dans les myocardites infectieuses. Le rôle essentiel est joué par les anticorps cellulaires. Les anticorps circulants ne sont que les témoins de cette auto-immunisation.

ETIOLOGIE

Comme nous venons de le voir, les étiologies des syndromes inflammatoires dus à une atteinte du myocarde sont variées.

A - Infarctus du myocarde : dans le syndrome de Dressler

B - Agressions microbiennes :

- 1 - dans les myocardites diphtériques,
- 2 - dans les syndromes inflammatoires post-péricardiques
- 3 - dans la maladie de Bouillaud où le rôle est joué par le streptocoque hémolytique du groupe A.

C - Agressions virales : dans les myocardites virales.

D - Agressions parasitaires.

- 1 - dans les myocardites de typhus exanthématiques,
- 2 - dans les myocardites de la maladie de Chagas,
- 3 - dans les myocardites dues à une affection à filaria-loa.

E - Agression traumatique .

- 1 - dans les syndromes post-commissurotomie,
- 2 - dans les syndromes post-péricardiotomie.

CONCLUSION :

Toute phénomène susceptible de provoquer une agression myocardique peut entraîner les manifestations de ces syndromes.

TRAITEMENTS

La corticothérapie est le traitement de choix. Elle entraîne de façon spectaculaire la défervescence immédiate des symptômes, la disparition de tous les troubles fonctionnels, la réabsorption des épanchements pleuraux. Il est certain que devant des cas où les épanchements pleuraux ou péricardiques risquent d'entraîner une dyspnée intense ou une asystolie, la ponction peut être pratiquée compte tenu de tous les risques qu'elle comporte.

Les corticoïdes seront données à dose dégressive. On peut associer à cette corticothérapie de l'Aspirine.

Dans les cas d'une agression chirurgicale à titre préventif, on donnera des corticoïdes et de l'Aspirine ou de Salicylate.

En traitement curatif, on associera l'Aspirine et les Corticoïdes en traitement prolongé afin d'éviter les rechutes, ou les corticoïdes et les antibiotiques pendant plusieurs mois.

L'Héparine intra-veineuse à petites doses peut avoir une action favorable.

Dans tous les cas, le traitement sera poursuivi deux à trois mois.

CONCLUSION

Les syndromes inflammatoires dus à une atteinte du myocarde ont posé de multiples problèmes dans la détermination de leurs étiologies.

Les auteurs qui abordèrent leurs études soit pour des raisons d'insuffisance de moyens d'investigation, soit pour des raisons d'insuffisance d'éléments d'appréciation, les avaient classés dans le domaine des étiologies cryptogéniques.

En effet, non seulement les affections qui les précèdent sont variées, mais dans la grande majorité des cas, ces syndromes se manifestent de façon incomplète rendant ainsi plus complexes leurs études.

La conjugaison des efforts de recherche et surtout la confrontation des résultats permettent de grouper les données cliniques en un tableau précis différent de celui des autres syndromes inflammatoires.

Mais la connaissance des caractères cliniques des syndromes inflammatoires dus à une atteinte du myocarde ne pouvait satisfaire l'esprit, car ce qui importait, c'était l'explication du mécanisme qui les déclenche. Tous les efforts s'étaient portés sur ce phénomène déclenchant, le travail était particulièrement rendu difficile à cause de la multiplicité des affections cardiaques constatées avant leur apparition :

- infarctus du myocarde,
- endocardites bactériennes,
- myocardites bactériennes virales et parasitaires,
- commissurotomie,
- péricardiectomie.

La persévérance dans les recherches, le développement des moyens d'investigation et surtout l'analogie de ces syndromes avec les manifestations de certaines affections allergiques connues telle que le R. A. A. orientent les recherches sur le terrain allergique.

Sur le plan clinique, il existe comme dans toutes les manifestations allergiques un temps de latence entre les affections causales et l'apparition des syndromes inflammatoires.

Les différents éléments qui viendront concrétiser les caractères allergiques de ces syndromes sont :

1 - la mise en évidence dans l'organisme des auto-anticorps anticoeur au cours de leurs manifestations par plusieurs méthodes dont la plus utilisée est l'immunofluorescence.

2 - la fixation histologique de ces anticorps au niveau des myofibrilles du myocarde,

3 - la reproduction expérimentale des anticorps anticoeur,

4 - L'action remarquable des corticofides sur l'ensemble des manifestations de ces syndromes.

Le caractère allergique des syndromes inflammatoires dus à une atteinte du myocarde est donc indiscutable tant sur le plan clinique, biologique, expérimental, que thérapeutique.

Mais il se pose de savoir pour nous autres Africains, qu'elle est la fréquence de ces manifestations inflammatoires au cours des affections parasitaires si nombreuses dans notre continent.

Certes les études faites sur la cardiopathie africaine ont permis d'isoler un certain nombre d'affections cardiaques dont les étiologies demeurent encore inconnues. Elles représentent pour certains auteurs 12 à 40 % des affections cardiaques en Afrique et sont désignées sous des appellations variées :

- gros coeur primitif,
- défaillance cardiaque primitive,
- myocardie,
- endomyocardiopathie.

mais leurs manifestations cliniques et les lésions anatomo-pathologiques qu'elles déterminent ne permettent pas de les rattacher aux syndromes inflammatoires étudiés.

Cependant, grâce à des études histo-chimiques et immunologiques plus approfondies, il se peut qu'on découvre à l'avenir que ces cardiopathies dites cryptogéniques ne sont en réalité qu'une forme de manifestations allergiques provoquées par des parasites.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. LEMAIRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ASHERSON G. L., DUMONDE D. C.

Auto-antibody production in rats .
II. Organ specific auto-antibody in rabbits injected with
rat tissues.
Immunology, 6. 19, 29, 1963.

- 2 - ANDREUZZIP , MAGGI G., MARCHETTI G. et RAGAINIS.

Le syndrome humoral et l'infarctus du myocarde. Contribu-
tion clinique.
Editions médicales italiennes, Florence, 1959.

- 3 - BROCKMANN H., BRILL J., FRENDELL J.

Komplement ablenkung mit Organ Extrakten von Rheumati-
kern bei sogenannten
Gelenkrheumatismus. Klin. Wchnschr., 16, 502, 1937.

- 4 - BUTLER K, MOCHLIN S.

Antikörper gegen verschiedene Gewebszellen bei rheumatis-
chen und anderen Erkrankungen.
Helv. Med. Acta, 23, 592, 1956.

- 5 - BOUVRAIN et coll.

Arch. Mal. Coeur, 53, 134, 1960.

- 6 - BOUYON

Contribution à l'étude des manifestations péricardiques
dans l'infarctus du myocarde.
Thèse Lyon, 1939.

- 7 - CAVELTI P. A.

Autoantibodies in rheumatic fever.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 60, 739, 1945.

- 8 - CAVELTI P. A.

Studies on the pathogenesis of rheumatic fever.
I - Experimental production of autoantibodies to heart,
skeletal muscle and connective tissue.
II - Cardiac lesions produced in rats by means of autoanti-
bodies to heart and connective tissue.
Arch. Path. 44, L - 27, 1947.

- 9 - CAVELTI P.A.
Pathogenesis of Glomerulo-nephritis and rheumatic fever.
In vivo activation of tissue antigens as a result of streptococ-
cic infection and consecutive formation of autoantibodies.
Arch. Path. 44, 119-125, 1947.
- 10 - CLOAREC R., CRISTOL et S. RAHARISSON
Syndrome de DRESSLER
Presse Médicale 19, 965, 1966
- 11 - DAVIDSON et Collaborateurs
Post myocardial - infarction syndrome.
Brit. Med. J. 2, 535, 1961.
- 12 - DAVIES A.M., GERY I.
The role of autoantibodies in heart disease.
Am. Heart J. , 60, 669-674, 1960.
- 13 - DAVIES A.M., GERY I.
Immunotolerance to Heterologous heart in the rat.
Nature, 196, 184, 1962.
- 14 - DORNBUSCH S.
Klinische und experimentelle Untersuchungen über die
Bildung von Auto-Antikörpern beim Herzinfarkt.
IIIe Congrès Européen d'Allergologie, Florence, 1956,
vol. 2, P.41 (II pensiero Scientifico, Rome, 1956)
- 15 - DRESSLER W.
A post myocardial-infarction syndrome.
J.A.M.A. 160, 1379-1383, 1956.
- 16 - DRESSLER W.
The post myocardial-infarction syndrome.
Arch. Int. Med., 103, 28, 42, 1959.
- 17 - DRESSLER W.W.
A complication of myocardial infarction resembling idiopathic
recurrent, benign pericarditis.
Circulation, 12, 697, 1955.
- 18 - DRESSLER W.
A postmyocardial infarction syndrome : preliminary report
of a complication resembling idiopathic, recurrent, beginning
pericarditis.
J.A.M.A. 160, 1379, 1956.
- 19 - DRESSLER W., YURKOFKY J. and STARR
Hemorrhagic pericarditis, pleurisy, and pneumonia compli-
cating recent myocardial infarction.
Am. Heart. J., 42, 54, 1957.

20 - DRESSLER W.

The postmyocardial infarction syndrome.
Ann. int. méd., 103, 28, 1959.

21 - DRESSLER W.

Flare up of pericarditis complicating myocardial infarction
after two years of steroid therapy.
Am. Heart J., 57, 501, 1959

22 - DRESSLER W.

The post myocardial infarction syndrome : a report of 44
cases.
Arch. of int. med. 103, p. 28, 1959.

23 - EDITORIAL article.

Hypersensitivity. A common denominator in myocardial
disease.
J.A.M.A. 181, 1784-785, 1962.

24 - EHRENFELD E.N. GERY I, DAVIES A.M.

Specific antibodies in heart-disease.
Lancet 1138-1141, 1961.

25 - EPSTEIN S.

In the postcommisurotomy syndrome of rheumatic origin.
Arch. Int. Med., 99, 253, 1957.

26 - FISCHER E.E., PAULI R.N.

Serologic studies in rheumatic fever.
J. exp. Med., 89, 669, 1949.

27 - FRICK E.

Tierexperimentelle Untersuchungen über eine tuberkulös
allergische myocarditis.
Z. ges. exp. Med., 117-393 - 404 - 1951.

28 - FAURE L. et CAZEILLES M.

Pericardite aiguë récidivante et infarctus du myocarde.
J. de Médecine de Bordeaux, 130, P. 489, 1953.

29 - GERY I., DAVIES A.M.

Organ specificity of the heart -
I. Animal immunization with heterologous heart.
J. Immunol. 87, 351. 356, 1961.

30 - GERY I., DAVIES A.M.

Organ specificity of the heart -
II. Immunization of rabbits with homologous heart.
J. Immunol. 87, 357-361, 1961.

- 31 - GERY I., DAVIES A.M., LAZAROV E.

Immunity and immunotolerance to bovine heart antigens in rat. Heterogeneity of the serological response. Immunology, 7, 182-192-1964.

- 32 - GREENFIELD J.C., DILLON M.L.

Hemorrhagic pericardial effusion following myocardial infarction associated with a ventricular aneurysm. Am. Heart J. 57, 327, 1959.

- 33 - GUARNIERI E., MORACE G., POZZI L.L.

Richerche sulle alterazioni del muscolo cardiaco di coniglio conseguente ad etero immunisatione. - I. Le alterazioni anatomico patologiche - II - Le alterazioni elettrocardiografiche - III - L'induzione di anticorpi anti-cuore. Riv. Crit. Clin. Med., 61, 166-202, 1961.

- 34 - GUCKELBERGER M.

Neue experimentelle Arbeiten über Beginn und Ausbreitung der diphtheritischen Schädigung des Herz-muskels. Z. ges. exp. Med., 97. 749. 1936.

- 35 - JAFFE R., HOLZ E.

Experimental allergic myocarditis. Exper. Med. Surg. 6, 189-202 1948.

- 36 - JAFFE R., JAFFE W.G., KOZMA C.

Experimentelle Herzveränderungen durch organ spezifische. Auto-Antikörper. Frankfurt. Z. Path., 70, 235-245, 1959.

- 37 - KAPLAN M.H.

Immunologic studies of heart tissue. - I - Production in rabbits of antibodies reactive with an autologous myocardial antigen following immunisation with heterologous heart tissue. - II - Differentiation of a myocardial sarcoplasmic antigen and cardiolipin. J. Immunol. 80, 254-277, 1958.

- 38 - KAPLAN M.H.

The fluorescent antibody technique as a research tool in the study of connective tissue disease. Arthritis. Rheum, 2. 568-573 1959

- 39 - KAPLAN M.H.

The concept of auto antibodies in rheumatic fever and in the post commissurotomy state. Ann. N.Y. Acad. Sci., 86, 974-990, 1960.

40 - KAPLAN M.H., DALLENBACH F.D.

Immunologic studies of heart tissue - III - Occurrence of Bound Gamma globulin in auricular appendages from rheumatic hearts. Relationship to certain histopathologic features of rheumatic heart disease.
J. Exp. Med., 113 - 15, 1961.

41 - KAPLAN M.H., MEYESERIAN M., KUSHNER I.

Immunologic studies of heart tissue. - IV. Seologic reactions with human heart tissue as revealed by immunofluorescent methods : isoimmune, Wassermann, and autoimmune reactions.
J. exp. Med., 113, 17-36, 1961.

42 - KAPLAN M.H., MEYESERIAN M.

Immunologic studies of heart tissue. V - Antigens related to heart tissue revealed by cross reaction of rabbit antisera to heterologous heart.
J. Immunol., 88, 450, 1962.

43 - KAPLAN M.H.

Studies of an antigen in cell walls of group A streptococi possessing and immunologic relationship to human heart tissue.
J. Clin. Invest. 41. 1370, 1962.

44 - KAPLAN M. H. MEYESERIAN M.

An immunologic cross reaction between group A streptococcal cells and human heart tissue.
Lancet I, 706-710. 1962.

45 - KAPLAN M.H.

Immunologic relationship of group A streptococcal strains and human heart tissue. Possible significance for the pathogenesis of rheumatic fever.
Am. Heart. 65. 426-427, 1963.

46 - KAPLAN M.H., CRAIG J.M.

Immunologic studies of heart tissue. VI - Cardiac lesions in rabbits associated with autoantibodies to heart induced by immunization with heteologous heart.
J. Immunol. 90, 725-733, 1963.

47 - KAPLAN M.H.

Immunologic relation of Streptococcal and tissue antigens. I - Properties of an antigen in certain strains of group A streptococci exhibiting an immunologic cross reaction with human heart tissue.
J. Immunol. 90, 595-606-1963.

48 - KAPLAN M.H., SUCHY M.L.

Immunologic relation of streptococcal and tissue antigens.
II - Cross reaction of antisera to mammalian heart tissue
with a cell wall constituent of certain strains of groupe A
streptococci.

J. exp. Med., 119-643-649, 1964.

49 - KAPLAN M.H., SVEC K.H.

Immunologic relation of streptococcal and tissue antigens -
III - Presence in human sera of streptococcal antibody
cross reactive with heart tissue. Association with strepto-
coccal infection rheumatic fever and glomerulonephritis.

J. Exp. Med. 119, 651-666, 1964.

50 - KLEINSORGE H., DORNBUSCHE S., JAGER D., JAGER L.

Untersuchungen über die autoimmunisation.

Wiss. Z. Univ. Jena, 7, 455, 1967.

51 - KLEINSORGE H., DORNBUSCH S.

Über das Vorkommen eines Serumfaktors mit auto-antikör-
pereigenschaften beim Herzinfarkt.

Klin. Wschr. 38, 970-973, 1960.

52 - KLEINSORGE H., DORNBUSCHE S., ROMER R.

Autoimmunisation bei entzündlichen und degenerativen Herzer-
krankungen.

Int. Arch. Allergy. 16, 200, 215, 1960.

53 - KUPPER K., LANGER E., KLEIN P., NACHWEIS

Komplementbindender Strukturen in Aschoffschen Knötchen
operativ entfernter Herzohren.

Virchows Arch. 334, 342-350, 1961.

54 - LACHMANN P.J., MULLER-EBERHARD H.J., KUNKEL H.G.,
PARONETTO F.

The localization of in vivo bound complement in tissue
sections.

J. exp. Med. 115-63, 1962.

55 - MAGGI

La sindrome di DRESSLER (Rassegna e contributo clinico)

Policlinico

(Prat) 71 - 1721 - 23 Novembre 1964.

56 - MAGGI et Collaborateurs

Studi immunologici nella sindrome post-imparto del miocar-
dio di DRESSLER.

Cuore Cir. 48, 347, Décembre 1964.

57 - MARC CARTY M.

Nature of rheumatic fever.
Circulation, 14, 1138-1143, 1956.

58 - MANKOFF

Das myokardinfarkt - spatsyndrom (Post myokardinfarkt -
Syndrom DRESSLER).
Schweiz Med. Wschr. 94, 647, Mai 1964.

59 - MANDEL W. et JOHNSON E.C.

Pleuropericardial effusion following myocardial infarction.
Am. Heart J. 53. P; 145 - 1957

60 - MCGUIRE J., KOTTE J.H., HELM R.A.

Acute pericarditis.
Circulation, 9, 425. 1954

61 - MCGUIRE J. and co-workers

Non specific pericarditis and myocardial infarction.
Circulation, 14, 874, 1956.

62 - MIESCHER P., VORLAENDER K.O.

Immunopathologie clinique et experimentale.
Un vo/ Flammarion, Paris 1959.

63 - MINARELLI A.

La pericardite acuta cosiddetta idiopatica quale complicanza
del'infarto miocardico.
Minerva medica, 48, P. 322, 1957.

64 - MOZZICONACCI P., CARAVANO R.

Du streptocoque au rhumatisme.
Ann. Ped. 39. 461-463.

65 - MOZZICONACCI P., CARAVANO R.

Infection et agression streptococcique.
Rev. Fr. Et. Clin. biol. 8. 645-646 - 1963.

66 - NAHAS G.G., MANION W.C. et BRUNSON J.C. avec LIGOU J.

Lésions cardiaques par excès de Norépinéphrine.
Presse Médicale 67, 1070, 1959.

67 - NICOLAY J.

Le syndrome postinfarctus du myocarde.
Communication à la Société de médecine et de chirurgie de
Nice (3 décembre 1959)

68 - NICOLAY

Arch. Mal. Coeur, 53, 1149, 1960.

69 - PALLIARD et PLAUCHU

Les péricardites avec épanchement dans l'évolution de l'infarctus du myocarde.

Lyon Médical 141, p. 285. 1938.

70 - PICARD

Les péricardites de l'infarctus du myocarde.

Gaz. Méd. de France, 12. p. 1149. 1956.

71 - POLZER K., STEFFEN C.

Klinische Erfahrungen mit einer neuer serologischen. Untersuchungsmethode bei rheumatischer Endocarditis und Betrachtung der Pathogenese rheumatischer Erkrankung.

Cardiologia, 28. 380-400, 1956.

72 - POLZER K., STEFFEN C.

Weitere Untersuchungen über die Klinische Verwertbarkeit des Antiglobulin - Konsumption testen bei rheumatischen Herzerkrankungen und Vergleich der Konsumptionsergebnisse mit den Resultaten anderer Laboratoriumsmethoden. Klin. Wschr. 36. 211-218, 1958.

73 - REJHOLEC V., WAGNER V.

Antimyocardial antibodies in rheumatic fever. Expeientia II ; 278, 1955.

74 - RENOUX

Coeur Med. int. 4, 391, 1964.

75 - ROWLEY D., JENKIN C.R.

Antigenic cross reaction between host and parasite as a possible cause of pathogenicity.

Nature, 193-1511, 1962.

76 - SAMARAS et coll.

The Post-myocardial infarction syndrome.

Dis Chest 40, 330, 1961.

77 - SANDERS V.

Viral myocarditis.

Am. Heart J., 66. 707.713, 1963.

78 - SERVI

Contributo clinico alla conoscenza della sindrome di DRESSLER.

Policlinico 72, 185, février 1965.

- 79 - SPEISER P., WEIDERMANN G., MICKERTS D; OSSADNICK W.
Zur Frage der Verwertbarkeit des von steffen beschriebenen serologischen Testes zum Nachweis rheumatischer Erkrankungen.
(ANG) Ablenkungstest) Wien. Z. Inn. Med. 38. 72, 1957.
- 80 - SPHOPFNER
Radiology 81, 236, 1963.
- 81 - STEFFEN C.
Bericht über den Nachweis sessiler Antikörper an Gewebs- und Blut-zellen durch antihymoglobulinabbauung.
Klin. Wschr. 33. 134-139. 1956.
- 82 - STEIN I. and WEINSTEIN J.
Pericarditis complicating myocardial infarction.
Am. Heart. J., 54. 146, 1957.
- 83 - STEIN et Coll.
Post myocardial infarction syndrome.
Post Grad. Med. 31, 267, 1962.
- 84 - VAN DER GELF
Lancet 2 - 617, Septembre 1964.
Anti heart - antibodies in the post pericardiotomy and the post myocardial infarction syndroms.
Lancet 2, 617, sept. 1964.
- 85 - VAZQUEZ J.J., DIXON F.J.
Immuno-Histo. chemical study of lesions in rheumatic fever, systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis.
Lab. Invest. 6. 205-217-1956.
- 86 - VORLANDER K.O.
Weitere Untersuchungen zur Frage der klinischen Bedeutung von Auto-Antikörpern nachweisen beim Rheumatismus und beim entzündlichen Organerkrankungen.
Z. exp. Med., 120, 9, 1952.
- 87 - VORLANDER K.O., FITTING W., BLANKERHEIM H.
Auto Allergie und Rheumatismus.
Z. Rheumaforsch, 12 276 - 1954.
- 88 - WAGNER B.M.
Studies in rheumatic fever.
III - Histochemical reactivity of the Aschoff Body
N.Y. Acad. Sc., 86, 992-1008, 1960.

89 - ZIFFER A.M., KLOTZ S.D.

The post myocardial infarction syndrome : an autoimmune disease ?

Ann. Allergy. 21. 698-703, 1963.

90 - ZANCHI M. et LORENZI A.

La cosiddetta sindrome post-infarto miocardico di Dressler (osservazione di tre casi)

Cardiologie Pratica, IX, P. 730, 1958.

91 - WEILSERN J., KANTOR M. et RUSSEL H.K.

Postmyocardial infarction syndrome.

Circulation, 20, 1959, 371.

oo0oo

